



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

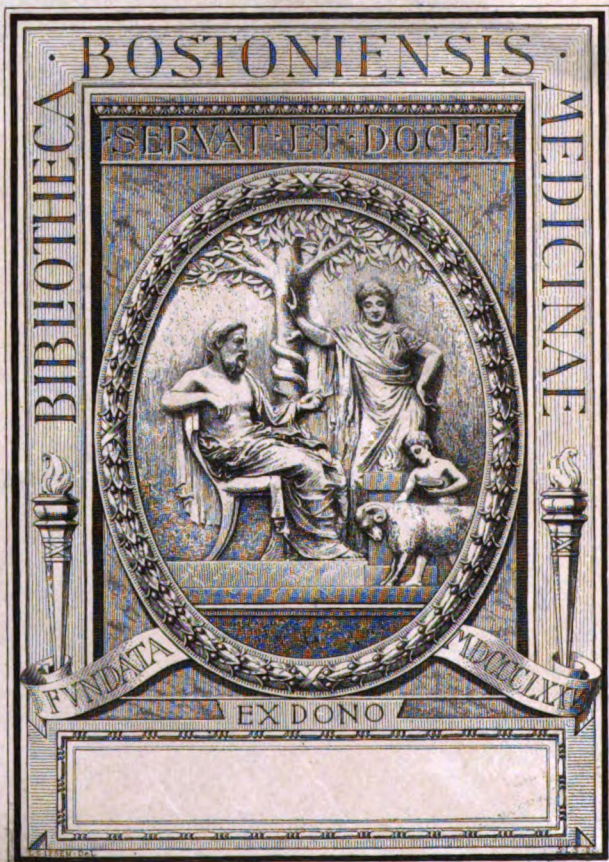
Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde

Gesellschaft Deutscher Nervenärzte, Deutsche
Gesellschaft für Neurologie



DEUTSCHE ZEITSCHRIFT
FÜR.
NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb

Direktor der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim

Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze

Direktor der med. Klinik in Bonn.

Prof. A. v. Strümpell

Direktor der med. Klinik in Breslau.

REDIGIERT VON

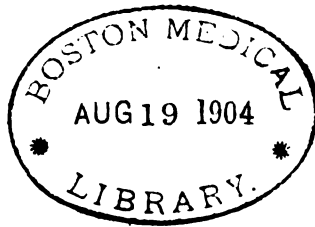
A. STRÜMPELL.

SECHSUNDZWANZIGSTER BAND.

Mit 45 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1904.



Inhalt des sechsundzwanzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 24. März 1904.)

	Seite
I. Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Leipzig. Köster, Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. (Mit 3 Abbildungen)	1
II. Bonhoeffer, Über das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrinden- läsionen. (Mit 1 Abbildung)	57
III. Bernhardt, Neuropathologische Betrachtungen und Beobach- tungen	78
IV. Aus der Abteilung des Herrn Dr. med. v. Dunin im Jesu-Kind- lein-Hospital zu Warschau. Landau, Drei Fälle von halbseitiger Atrophie der Zunge (Hemi- atrophia linguae)	102
V. Aus der Nervenklinik zu Budapest: Prof. Jendrassik. Kollarits, Über Migraine ophthalmoplégique	128
VI. Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. (Direktor Prof. Dr. Lichtheim). Rindfleisch, Über diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute mit charakteristischen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit. (Mit Tafel I—II)	135
VII. Bing, Die Abnützung des Rückenmarks (Friedreichsche Krank- heit und Verwandtes). (Mit 1 Abbildung)	163

Drittes Heft.

(Ausgegeben am 16. Mai 1904.)

VIII. Urbantschitsch, Über die von den sensiblen Nerven des Kopfes ausgelösten Schrift- und Sprachstörungen sowie Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten. (Mit 14 Schriftproben)	199
IX. Aus dem Luisenhospitale in Aachen. Dinkler, Zur Kasuistik der multiplen Herdsklerose des Gehirns und Rückenmarks. (Mit 6 Abbildungen)	233

X. Aus dem Luisenhospitale in Aachen. Dinkler, Über akute Myelitis transversa. (Mit 4 Abbildungen) .	248
XI. Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten des Herrn Prof. H. Oppenheim in Berlin. Hagelstam, Über Tabes und Taboparalyse im Kindes- und Entwicklungsalter	268
XII. Steiner, Über den Kremasterreflex und die Superposition von Reflexen	285
XIII. v. Rad, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Tumoren des Cervikalmarks und der Medulla oblongata. (Mit 1 Abbildung) .	293
XIV. Brasch, Über eine besondere Form der familiären neurotischen Muskelatrophie (Dejerine-Sottas). (Mit 4 Abbildungen) . . .	302
XV. Kleinere Mitteilungen:	
1. Aus der psychiatrischen Klinik und Poliklinik für Nerven- kranke in Göttingen (Direktor Prof. Dr. Cramer) und dem Krankenhaus der Landesversicherungsanstalt in Breslau (Direktor Dr. Legal). Knapp, Ein Fall von Tabes juvenilis, ein Beitrag zur Differen- tialdiagnose zwischen Crises gastriques und periodischer Ga- stroxyntosis	314
2. Aus dem Stadtkrankenhause Friedrichstadt in Dresden. Schmidt, Cyste der Dura mater spinalis, einen extramedullären Tumor vortäuschend, mit Erfolg operiert. (Mit 2 Abbildungen) .	318
3. —, Auffallende Störung des Lokalisationsvermögens in einem Falle von Brown-Séquard'scher Halbblähmung	323
XVI. Besprechungen:	
1. Steding, Nervosität, Arbeit und Religion. (Pfeiffer)	326
2. Liebmann, Stotternde Kinder. (Pfeiffer)	326

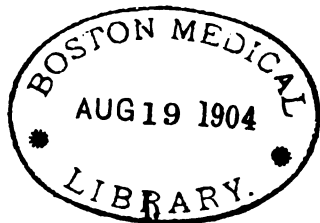
Viertes bis Sechstes Heft.

(Ausgegeben am 7. Juli 1904.)

XVII. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig. Direktor: Prof. Flechsig. Klien, Über Inkoordination der Augenbewegungen nach einer ober- flächlichen Gehirnläsion. (Mit 1 Abbildung)	327
XVIII. Aus der 2. medizinischen Abteilung (Vorstand: Prof. H. Schle- singer) des k. k. Franz-Joseph-Spitals und aus Dr. R. Kien- böcks Röntgeninstitut in Wien. Tedesko, Über Knochenatrophie bei Syringomyelie. (Mit 4 Ab- bildungen)	336
XIX. Aoyama, Über einen Fall von Poliomyelitis anterior chronica mit Sektionsbefund	375
XX. Schmaus, Die Anwendung des Entzündungsbegriffes auf die Myelitis	390

	Seite
XXI. Friedlaender, Die Hautreflexe an den unteren Extremitäten unter normalen und pathologischen Verhältnissen	412
XXII. Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Tübingen. Vorstand Prof. Dr. Siemerling.	
Schott, Ein Fall von traumatisch entstandener Hämatomyelie. .	437
XXIII. Lapinsky, Über die Lokalisation motorischer Funktionen im Rückenmark. (Mit 4 Abbildungen)	457
XXIV. Kleinere Mitteilungen:	
1. von Voss, Zur Kasuistik der Tetanie mit myotonischen Erscheinungen	521
2. Bregman, Über Grün- und Violettssehen bei Tabes dorsalis .	525
3. Pándy, Ersatztheorie und Syphilis	528
XXV. Besprechungen:	
1. Möbius, Geschlecht und Kinderliebe (Strümpell)	530
2. Köppen, Sammlung von gerichtlichen Gutachten aus der psychiatrischen Klinik der königl. Charité zu Berlin (Pfeiffer) . .	531
3. Th. Ziehen, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters mit besonderer Berücksichtigung des schulpflichtigen Alters (Pfeiffer). .	532
4. Goldscheider, Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. Eine Anleitung zur Untersuchung Nervenkranker (Pfeiffer). .	532
Literatur-Uebersicht	533

8217



(Aus der medizinischen Universitätspoliklinik zu Leipzig.)

Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung.

Von

Privatdozent Dr. Georg Küster.

(Mit 3 Abbildungen.)

Dass heute, nachdem nicht wenige zuverlässige Autoren den Schwefelkohlenstoff als ein Nervengift ersten Ranges erkannt haben, sich noch ein Arzt findet, der den spezifisch-toxischen Einfluss dieses Giftes auf das Nervensystem in Zweifel zieht, wirkt überraschend. Es tut dies Arndt (Heidelberg) in einer Besprechung der von Rudolf Laudenheimer verfassten Monographie: „Die Schwefelkohlenstoffvergiftung der Gummiarbeiter. Leipzig, Verlag von Veit u. Comp.“ in dem Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie vom 15. I. 1902.

Für den, welcher in einer an Gummifabriken reichen Gegend die Schwefelkohlenstoffvergiftungen selbständig beobachten kann, besteht kein Zweifel, dass die bei den Vulkanisuren auftretenden Nervenerkrankungen tatsächlich durch den aufgenommenen Schwefelkohlenstoff bedingt sind. Wenn hier noch Unklarheiten vorhanden sind, so können sie höchstens in der Entscheidung der Frage bestehen, ob die verschiedenen Nervensymptome peripheren oder zentralen Ursprungs sind. — Auf die im Vulkanisierbetriebe auftretenden Geistesstörungen werde ich hier nicht eingehen, da mich mein überwiegend aus körperlich nervenkranken Vulkanisuren bestehendes Beobachtungsmaterial auf die Schilderung der organischen und funktionellen Nervenerkrankungen bei der CS₂-Intoxikation hinweist.

An sich wäre es ja gleichgültig, ob der eine oder andere Arzt an der Spezifität der chronischen CS₂-Vergiftung, soweit sie das Nervensystem betrifft, zweifelt. Denn es wird bei jeder erst relativ kurze Zeit gekannten und noch nicht völlig erforschten Krankheit eine Zahl von Leuten geben, die angesichts der überzeugendsten Tatsachen sich nicht überzeugen lassen resp. lassen wollen.

Jedoch bei der fortschreitenden Ausbreitung der Gummi-Industrie gewinnt naturgemäss auch die Anerkennung der Existenz spezifischer

CS₂-Nerven- und Geisteskrankheiten eine immer grössere praktische Bedeutung. Sollte sich die Arndt'sche Behauptung, dass nur bei einer kleineren Zahl organischer Nervenkrankheiten „möglicherweise“ ein ätiologischer Zusammenhang zwischen der Erkrankung und der Giftwirkung bestehe, Geltung verschaffen, so würde diese Verkenntung der Tatsachen zu einer für die Gesundheit der Gummiarbeiter recht verhängnisvollen Auffassungsänderung über die Gefährlichkeit des Schwefelkohlenstoffes in den maßgebenden Kreisen der Verwaltungsbeamten führen können. Vorläufig ist diese Besorgnis glücklicher Weise noch unbegründet.

Während die Spezifität der organischen zentralen und peripheren Nervenstörungen bei der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung wohl nur dem Fernstehenden zweifelhaft erscheint, bereiten die bei den Gummiarbeitern vorkommenden Neurosen der Erklärung entschiedene Schwierigkeiten. Die toxische Natur dieser Neurosen ist heute noch Gegenstand der Kontroverse.

Die Mitteilung von Beobachtungen, welche mit zur Lösung dieser für die Wissenschaft und die praktische Gewerbehygiene gleich wichtigen Frage helfen können, ist daher durchaus notwendig.

Ich werde im folgenden 4 Fälle von chronischer CS₂-Vergiftung mitteilen, die zum Teil vielleicht bei oberflächlicher Betrachtung und einseitiger Berücksichtigung der Anamnese den Eindruck von Neurosen resp. Hysterien machen können, sich aber bei genauer Untersuchung als Fälle echter CS₂-Vergiftung enthüllen.

Es wird meine Hauptaufgabe sein, bei den mitzuteilenden Beobachtungen den spezifischen Charakter der durch den Schwefelkohlenstoff hervorgebrachten Nervenkrankheiten nachzuweisen, für den ich ja bereits früher auf Grund klinisch-pathologischer und experimenteller Beobachtung eingetreten bin. Auch der Frage nach der Bedeutung der toxischen Neurosen werde ich hierbei näher zu treten gezwungen sein.

Fall I. R . . ., Clara, 22 Jahre, Arbeiterin. Die früher immer gesunde Person ist seit 2 Jahren in einer hiesigen Gummifabrik mit dem Vulkanisieren von Badehauben beschäftigt. Da hierbei die Badehauben mit Schwefelkohlenstoff bestrichen und nachher in einen mit dieser Flüssigkeit gefüllten Trog getaucht werden, so kommen die Finger beider Hände mit Schwefelkohlenstoff häufig in direkte Berührung. Nach Angabe der Kranken wird beim Bestreichen der Hauben vorwiegend die linke Hand, mit der die Haube gehalten zu werden pflegt, von CS₂ benetzt, während beim Eintauchen der Hauben alle Finger beider Hände bis zu den Metacarpophalangealgelenken mit eingetaucht werden. Schon kurze Zeit (einige Monate) nachdem sie vor 2 Jahren mit dem Vulkanisieren begonnen hatte, spürte sie allmählich zunehmende Schwäche in den Beinen, die zugleich der Sitz eines auffallenden Kältegefühles wurden. Die Schwäche der Beine wurde

mit der Zeit grösser und beim Gehen musste sie die Beine stärker heben als früher, weil sie mit den Fussspitzen hängen blieb. Namentlich bei der mit längerem Gehen eintretenden Ermüdung vermag sie die Beine nicht hoch genug zu heben, um ein Hängenbleiben der Fussspitzen am Boden und ein Hinfallen zu vermeiden. Jetzt kann sie höchstens 20 Minuten gehen, früher beliebig lange. Tanzen ist ihrer Versicherung nach ganz ausgeschlossen. Abgesehen von diesen Beschwerden hatte die Kranke seit dem Beginn ihrer Vulkanisiertätigkeit noch über häufige Kopfschmerzen abends nach dem Verlassen des Vulkanisierraumes zu klagen, sowie über Abnahme des Appetites und des Ernährungszustandes und eine andauernde Stuhlverstopfung. Etwa seit einem Jahre merkt Patientin eine zunehmende Abmagerung und Schwäche in der Muskulatur beider Hände und vorübergehend eine Gefühlsvertaubung in den Fingern.

Während die Kranke bisher nicht täglich mit Vulkanisieren von Badehauben beschäftigt wurde, hatte sie vor 4 Wochen 14 Tage lang täglich 2 Stunden damit zu tun und erfuhr seit dieser Zeit eine Zunahme aller Beschwerden. Abends beim Verlassen des Arbeitsraumes empfand sie stechende und drückende Schmerzen im Kopf und Klopfen in den Schläfen. Die Augenlider schwellen an, „als ob sie die Nacht durch geweint hätte“. Die Kopfschmerzen wurden permanent und am Abend der Tage, an welchen sie vulkanisiert hatte, stellte sich eine starke Erregung ein, die sich erst nach Stunden wieder verlor. Die Gefühlsvertaubungen in den Fingern wurden dauernd. In den Füßen empfindet die Kranke kein taubes Gefühl, sondern eine intensive Kälte.

Vor 2 Wochen wurde ihr, nachdem sie eines Tages $\frac{1}{2}$ Stunde vulkanisiert hatte, einmal besonders übel. Sie schwankte wie betrunken und musste einige Stunden am offenen Fenster frische Luft atmen, bevor sie weiter arbeiten konnte. Auch die Erregung nach dem Verlassen des Vulkanisierraumes, die mit einer abnormen Heiterkeit verknüpft war, nahm zu und brauchte immer längere Zeit zum Verschwinden. Meist befand sie sich bis zu einer Stunde nach dem Verlassen des Vulkanisiersaales in diesem krankhaft heiteren Erregungszustand, „ungefähr so, als ob ich einen kleinen Rausch gehabt hätte“. Ihre Mitarbeiterinnen merkten es sofort an ihrem Benehmen, dass sie vulkanisiert hatte.

Seit einer Woche ist sie in niedergeschlagener Stimmung und weint viel, was u. a. ihrer Mutter aufgefallen ist. Ebenso fiel es ihrer Mutter auf, dass Patientin „stark beissig“ aus dem Munde roch, und zwar nicht nur nach dem Vulkanisieren sondern auch an Tagen, wo sie auf andere Weise beschäftigt wurde. Patientin selbst riecht garnicht mehr, ob die Luft ihres Arbeitsraumes stark mit CS_2 -Dämpfen erfüllt ist, da sie sich an den Geruch gewöhnt habe. Sie weiss aber aus früherer Zeit, dass es auch ausser über den Vulkanisiertrögen im Saale nach CS_2 riecht, da die vulkanisierten Gegenstände zum Abtrocknen im Arbeitsraume aufgehängt werden. Ob ihr Urin nach CS_2 riecht, vermag Patientin nicht anzugeben.

Status vom 19. Nov. 1901. Die Kranke ist klein, zart gebaut, blass und mässig muskelkräftig. Aus dem geöffneten Munde strömt, auch ohne dass Patientin ausatmet, ein charakteristischer Rettichgeruch, der bei kräftiger Expiration entsprechend zunimmt. Auch die Haare und Kleider der Kranken riechen in einer Weise, die den Aufenthalt in ihrer Nähe nicht angenehm macht. Patientin selbst erklärt, von diesem Geruch nichts

wahrzunehmen. Keine Facialis- oder Hypoglossusdifferenz. Die vorgestreckte Zunge zittert stark. Die Pupillen sind beide gleichmässig über mittelweit und zeigen eine nur langsame Lichtreaktion. Die Augenuntersuchung (Priv.-Doz. Dr. Birch-Hirschfeld) ergab keine Anwesenheit eines zentralen Skotoms, wohl aber eine als pathologisch aufzufassende auffallende Abblassung der temporalen Papillenhälfte.

Am Herzen nichts Abnormes bis auf Beschleunigung der Aktion. Puls 102. Der Urin gibt bei verschiedenen Proben eine sehr deutliche Trübung. Zylinder fehlen. Es besteht kein Fluor albus.

Die geschlossenen Augenlider flimmern stark.

An beiden Händen ist das Berührungs- und Schmerzgefühl, von den

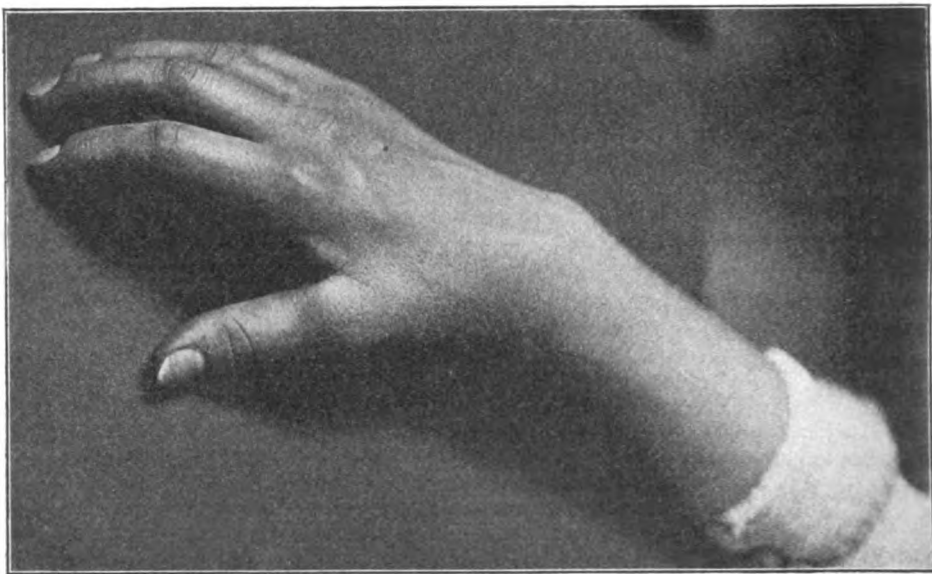


Fig. 1.

Rechte Hand. Seitenansicht. Atrophie der Mm. interossei.

Fingerkuppen nach der Hand zu allmählich an Intensität abnehmend, deutlich herabgesetzt.

An den Fingerkuppen werden tiefe Nadelstiche als Berührung empfunden. Nach oben schneidet die hypästhetische Zone beiderseits zirkulär ab und zwar an der linken Hand über dem Handgelenk, an der rechten $3\frac{1}{2}$ cm oberhalb der Metacarpophalangealgelenke. Ebenso findet sich an den Füßen eine objektive Herabsetzung des Berührungs- und Schmerzgefühles, die gleichfalls an den Zehen am stärksten ist, nach oben allmählich abnimmt und sich beiderseits etwa in der Mitte des Mittelfusses zirkulär begrenzt.

An der rechten Hand fällt die deutliche Abmagerung des Kleinfinger- und Daumenballens sowie der Spatia interossea auf (siehe Figur 1). Die rechte Hand soll am meisten in die mit CS_2 gefüllte Schale eintauchen.

Auch in der linken Hand ist eine beginnende Atrophie der kleinen Handmuskulatur unverkennbar. Händedruck am Dynamometer rechts 20, links 80. Der rechte Unterarm ist auf der Beugeseite in der Gegend des Epicondylus internus abgeflacht. Umfangsdifferenzen bestehen zwischen beiden Armen

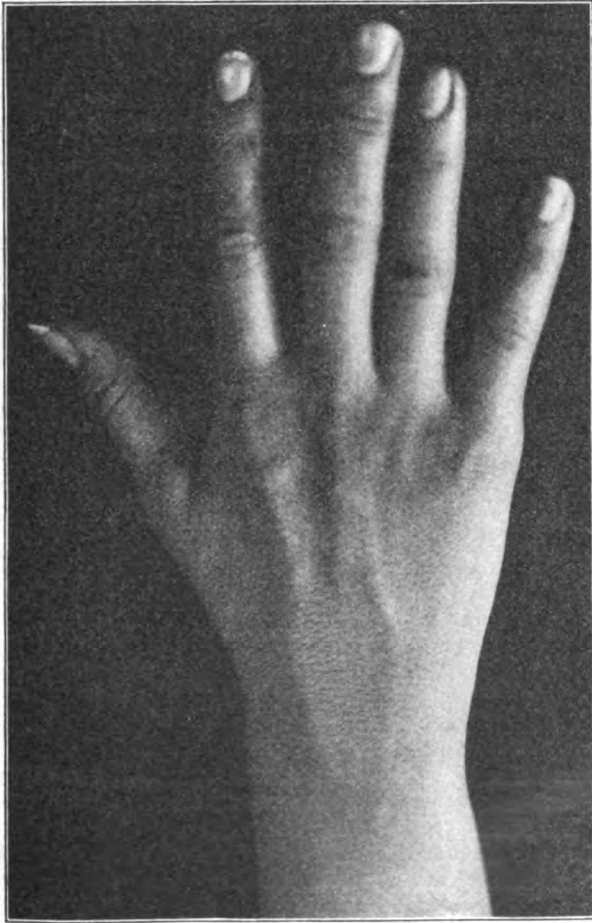


Fig. 2.
Rechte Hand. Vorderansicht. Atrophie der Mm. interossei und des Abductor digiti minimi.

nicht, an den Beinen ist die rechte Wade mit 30,5 cm Umfang 1 cm dünner als die linke.

Die Patellarreflexe sind lebhaft vorhanden, der rechte stärker als der linke. Die Füße können beiderseits nicht dorsal flektiert werden, vielmehr hängen sie schlaff mit der Spitze herunter (siehe Figur 3). Plantarflexion

der Füße und Zehenbeugung geht gut, erweist sich aber bei Einschaltung eines Widerstandes als nicht sehr kräftig. Zehenstreckung ist nicht möglich.

Der Gang ist ausgesprochener Steppergang. Beim Gehen auf dem Kreidestrich Unsicherheit, bei Augen-Fusschluss deutliches Schwanken unter charakteristischem Sehnenspiel der Zehenstreckersehnen. Der Fusssohlen- und Achillessehnenreflex sind beiderseits nicht auszulösen. Füße und Unterschenkel bis zu den Knien herauf fühlen sich kalt an. Nervendruckpunkte fehlen.

Die elektrische Untersuchung mit der Stintzingschen Normalelektrode und einer Plattenelektrode 10:5 cm als indifferenten Elektrode ergab in M.-A.:

	links	rechts		links	rechts
Nervus radialis	4	2,8		4	4
„ median.	4	3,1	Abductor pollic.	Zuckung prompt	Zuckung prompt
„ ulnaris	1,7	1,5	N. peron.	0	0
Muscul. detoides	4	2,5	N. tibialis	8	10
„ biceps	2	2	M. quadriceps	12 Z. nur	10 Z. nur
„ triceps	3	3		Vastus	im
Supinat. long.	3	3		ext.	Vast. ext.
Extens. digit. com.	2,8	3	M. tibialis ant.	0	0
Flex. digit. prof.	8	4	M. rect. ext.	10	4
Flex. digit. subl.	3	3	M. vast. inter.	11	8
Inteross. prim.	3	5,5	M. rect. med.	14	20
Abd. dig. minimi	5,2	4	M. tibial. ant.	0	0
Flex. pollicis	3	5	M. ext. dig. com.	0	0
	Zuckung nicht	Zuckg. AnSZ	M. peron.	0	0
	ganz prompt	KSZ	M. gastrocn.	8	6
			Flex. g . c n.	9	7

Es bestand also an den Armen eine durchschnittlich normale Erregbarkeit bis auf den erheblich herabgesetzt erregbaren M. flexor digitor. profundus. Im Flexor pollicis der linken Hand fand sich eine unvollkommene, in dem der rechten eine völlig entwickelte EaR. Auf beiden Beinen fiel das Gebiet des N. peroneus völlig aus und in den übrigen Muskeln bestand eine beträchtliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei prompten Zuckungsablauf.

Fall II. K. . . , Martha. 23 Jahre, Arbeiterin. Patientin, die schon 2 Jahre (1897—98) in einer grossen vorstädtischen Gummifabrik vulkanisierte, ist seit 2 Jahren in derselben Gummifabrik wie Fall I mit dem Vulkanisieren von Gummischläuchen (technisch schwieriges Verfahren) beschäftigt, wobei sie die Hände nur ausnahmsweise direkt in den Schwefelkohlenstoff zu tauchen braucht. Mit Ausnahme der Sonn- und Feiertage hat Patientin jeden Tag 4 Stunden zu vulkanisieren. Im Mai 1899 bekam die bisher gesunde Person zum ersten Mal Gehbeschwerden. Sie hatte in

den Waden ein schmerzhaftes Gefühl von Straffsein, ermüdete leicht beim Gehen und verspürte namentlich bei Witterungswechsel eine Zunahme der Schmerzen und der Schwäche. Vom Juni 1899 bis Januar 1900 wurde sie im Krankenhaus St. Jakob behandelt.

Herr Priv.-Doz. Dr. Hirsch hatte die Liebenswürdigkeit, mir aus dem Krankenjournal der medicin. Klinik die wesentlichsten Punkte mitzuteilen, die ich im Auszug hier wiedergebe. — Patientin klagte bei der Aufnahme in die Klinik, woselbst die Diagnose Schwefelkohlenstoffvergiftung gestellt



Fig. 3.

Doppelseitige Peroneuslähmung. Schlaffes Herabhängen beider Füße.

wurde, über seit Ostern 1899 bestehende Kopfschmerzen und grosse Mattigkeit in den Beinen, so dass sie nicht recht fort konnte. Vier Wochen nach der Aufnahme in die Klinik ist verzeichnet, dass Patientin über Schmerzen in den Unterschenkeln klagt, dass sie schwerfällig geht und die Beine kaum vom Boden hebt. Die Patellarreflexe sind meist nicht zu erhalten, manchmal andeutungsweise auszulösen. Beiderseits grosse Schwäche im Peroneusgebiet, so dass Hebung des Fusses gegen den geringsten Widerstand nicht möglich ist.

Die Nervenstämme sind nirgends druckempfindlich. Sensibilitätsstörungen nirgends nachweisbar, auch klagt Patientin nicht über Parästhe-

sien. Die elektrische Untersuchung ergab an den Streckmuskeln der Unterarme faradisch und galvanisch eine hochgradige Herabsetzung der Erregbarkeit bei promptem Zuckungsablauf. Die Handmuskeln reagierten normal. In den Nerven der Beine bestand für beide Stromesarten eine Herabsetzung der Erregbarkeit. Die Muskulatur der Oberschenkel reagierte normal, während im Peroneusgebiet die faradische Erregbarkeit völlig, im Tibialisgebiet fast völlig erloschen war. Galvanisch fand sich im Peroneusgebiet deutlich träge Zuckung mit Umkehrung der Zuckungsformel.

Auch in der Wadenmuskulatur war die Zuckung bei dem Anodenschluss stärker oder gleich der beim Kathodenschluss. Von Anfang September 1899 ab war keine Entartungsreaktion in den oberen und unteren Extremitäten mehr nachweisbar, auch Störungen der Sensibilität fehlten: die Gefühligkeit besserte sich fortschreitend.

So weit der Auszug aus dem Krankenjournal der medicin. Klinik!

Die Kräfte hoben sich allmählich so weit, dass die Kranke sich im ganzen wohl fühlte und schliesslich leidlich gut gehen konnte, obwohl sie weiter mit Vulkanisieren beschäftigt war. Seit 4 Monaten ist jedoch wieder eine langsam fortschreitende Verschlechterung des Gehens eingetreten. Sie knickt bei längerem Gehen nicht selten mit den Füßen in den Sprunggelenken um, ist auch schon mehrfach in den Knien zusammengebrochen und ermüdet schon nach kurzer Zeit. Lasten, die sie vor der Erkrankung mühelos tragen konnte, vermag sie jetzt nicht zu bewältigen.

Sie klagt über Zittern der Glieder, über Kältegefühl in den Beinen seit Wiedereintritt der Gelbbeschwerden und über Drang zum häufigen Urinieren. Auch muss sie sich beeilen, wenn der Urindrang eintritt, da sonst die Kleider unfreiwillig benetzt werden. Ob der Urin nach CS_2 gerochen hat während oder nach ihrer Arbeitstätigkeit, kann sie nicht angeben, da sie den Geruch für die CS_2 -Dämpfe verloren hat. In den Händen und ab und zu in den Füßen Kriebeln und Stechen, namentlich häufig nach dem Vulkanisieren. Oft hat sie nach dem Vulkanisieren „einen roten Kopf“ gehabt, Klopfen in den Schläfenarterien und Kopfschmerzen und zwar vom Beginn der Vulkanisiertätigkeit in der letzten Fabrik an bis in die letzte Zeit hinein. Stimmungsanomalien (Heiterkeit, gehobene Stimmung, Depression) sind nie vorhanden gewesen. Schlaf und Stuhlgang sind schlecht. Sie erklärt ausdrücklich, dass sie nur wegen der grossen Müdigkeit ihres ganzen Körpers, insonderheit ihrer Beine die Poliklinik aufsuche. Vor dem Beginn ihrer Vulkanisiertätigkeit habe sie nie über Schwäche oder Müdigkeit der Glieder zu klagen gehabt.

Status vom 20. Nov. 1901. Patientin ist über mittelgross, mässig genährt und mässig muskulös, von zartem Knochenbau. In der linken Hornhaut über dem Irisbogen eine Narbe (alte Glassplitterverletzung). Pupillen gleichweit, reagieren gut. Geringer Rachenkatarrh. Deutlicher Geruch von CS_2 aus dem Munde. Die inneren Organe sind frei von Besonderheiten. Der Urin, welcher nach Rettichen riecht, enthält weder Eiweiss noch Zucker. Abmagerungen sind nirgends am Körper zu bemerken. Die Hände schwitzen stark und an den beiden Endphalangen des 3. und 4. Fingers der rechten Hand findet sich eine zirkulär abschneidende Herabsetzung des Berührungs- und Schmerzgefühls. An beiden Füßen fühlt Patientin auf der Volarseite von den Zehenspitzen bis zum Beginn der

Zehenballen Pinselberührungen und Nadelstiche viel weniger deutlich, als am übrigen Körper. Die Begrenzung der hypästhetischen Zone erfolgt in einer quer über die Fusssohle laufenden geraden Linie. Die Streckseite der Zehen und der Fussrücken hat keinerlei Gefühlsstörungen. Nervendruckpunkte fehlen. Der Händedruck beträgt am Dynamometer rechts 40, links 45. Die vorgestreckten Hände zittern. Die Patellarreflexe sind beiderseits deutlich, der rechte lebhafter als der linke.

Umgekehrt ist der linke Fusssohlenreflex in normaler Weise vorhanden, während der rechte mit Sicherheit nicht zu erzielen ist. Die Füße sind auffallend kalt. Die Bewegungen der Füße und Zehen sind frei, jedoch erweist sich die grobe Kraft bei Einschaltung eines Widerstandes für jede Bewegungsform deutlich reduziert. So ist z. B. Patientin nicht imstande, die Hand des Untersuchers, welche das Bein im Knie gekrümmt erhalten will, durch Streckung des Beines zurückzudrängen. Bei Augen-Fusschluss starkes Schwanken, beim Gang auf dem Kreidestrich Unsicherheit. Der freie Gang erfolgt als Hackengang, stampfend und am rechten Fusse fällt hierbei ein Herunterhängen des äusseren Randes und der Spitze auf.

Die elektrische Erregbarkeit erwies sich in sämtlichen Muskeln des Körpers beträchtlich herabgesetzt bei unverändert blitzartigem Zuckungsablauf. Die an den Beinmuskeln gefundenen minimalen Werte (Reizelektrode nach Stintzing, indifferente 10:5) betrugen im M.-A.:

	links	rechts
M. quadriceps	8	15
N. peron.	6	4
N. tibial.	2	6
M. tib. ant.	8	6
Extens. digit. comm.	8	10
M. peron.	6	10
M. gastrocnem.	6	6
M. flexor. digit.	8	10

Aus dem weiteren Verlauf der Krankengeschichte ist hervorzuheben, dass durch labile Galvanisation mit der Kathode und durch warme Vollbäder bis Mitte Januar 1902 eine Abnahme der Müdigkeit erreicht wurde. Patientin konnte wieder besser Treppensteigen und fühlte sich kräftiger. Der objektive Befund war noch unverändert.

Fall III. B. . . , Luise, 21 Jahre, Arbeiterin. Patientin hat zuvor 2 $\frac{1}{2}$ Jahre in einer grossen vorstädtischen Gummifabrik gearbeitet, ohne irgendwie zu erkranken. Seit Mai 1901 trat sie in dieselbe Fabrik über wie Fall I und II, wo sie täglich 5 Stunden chirurgische Gegenstände: Eisbentel und Druckbälle, zu vulkanisieren hatte. Ausser durch Einatmung der CS₂-Dämpfe war sie auch durch direkte Benetzung der Fingerspitzen täglich oftmals der Giftwirkung ausgesetzt.

Im August 1901 hatte sie Gummischläuche zu vulkanisieren, wobei

sie häufig die Hände ganz und gar mit Schwefelkohlenstoff benetzen musste resp. überrieselt bekam.

Auch in die Augen ist ihr öfters beim Schlauchvulkanisieren Schwefelkohlenstoff gespritzt.

Seit Patientin in der letztgenannten Fabrik arbeitet, hat sie unausgesetzt Stirnkopfschmerzen, es riecht und schmeckt alles nach CS_2 , der Appetit verschwand und der Stuhl wurde verstopft. Auch ihrer Umgebung (Eltern, Geschwister) fiel es auf, dass Haare und Kleider der Kranken nach Schwefelkohlenstoff rochen. Seit Mai 1901 nahm das Gedächtnis in einer für die Kranke beängstigenden Weise ab und die vordem fröhliche Gemütsstimmung wurde deprimiert. Häufig brach sie beim Vulkanisieren oder zu Hause in grundloses Weinen aus und ihr Interesse für ihre Umgebung u. s. w. nahm ab. „Ich hatte an nichts mehr Freude“. Wenn sie beim Vulkanisieren sass, geriet sie oft in einen „träumerischen Zustand“, wobei es ihr vorkam, als ob sie einen leichten Rausch hätte. Seit Patientin in der letztgenannten Fabrik arbeitet, leidet sie an einer ihr bis dahin unbekannten und allmählich zunehmenden Schwäche des ganzen Körpers. Die Mattigkeit wurde nach und nach so gross, dass sie nur mit Mühe die 4 Treppen zu ihrer Wohnung hinaufsteigen konnte und beim Treppensteigen öfters ausruhen musste. Namentlich seit dem Schlauchvulkanisieren nahm die Schwäche erheblich zu, so dass sie nur mit Anstrengung Gummirollen heben konnte, deren Fortbewegung ihr früher mühelos gelungen war. Zittern stellte sich in allen Gliedern ein, so dass sie beim Durchgiessen des CS_2 durch den Gummischlauch hin und her zitternd häufig vorbeigoss.

Dies Zittern soll 5 Wochen lang heftig gewesen sein und erst durch ein 2 Monate langes Fernbleiben aus der Fabrik verschwunden sein. Während dieser Zeit soll sich auch die Mattigkeit des Körpers gebessert haben, doch soll noch ein deutliches Gefühl der Schwäche in den Beinen bestehen. Im Laufe des letzten Jahres stellte sich ein dauerndes Vertaubungsgefühl in sämtlichen Fingern beider Hände ein, das bis zum Anfang der Mittelhand reichen soll. Seit August des letzten Jahres hat Patientin einen grauen Schleier vor beiden Augen. Sie kann nicht mehr lesen, im übrigen aber alle Gegenstände erkennen. Im Dunkeln resp. der Dämmerung will sie seitdem besser sehen können als am Tage.

Status vom 2. Jan. 1902. Mittलगross, muskelkräftig, leidlich genährt, blass und von gesunden inneren Organen. Trotzdem sie seit 14 Tagen nicht mehr vulkanisiert, sondern sich mit anderen Arbeiten in der Fabrik beschäftigt hat, riecht sie noch stark nach CS_2 aus dem Munde. Die Haare riechen nicht. Leichter Tremor der vorgestreckten Hände. Die grobe Kraft ist in allen 4 Extremitäten deutlich herabgesetzt. Händedruck rechts 35, links 20. An den Extremitäten, speziell der Handmuskulatur ist keine Abmagerung zu bemerken. Die Patellarreflexe sind lebhaft gesteigert, Fussklonus besteht nicht.

Der Gang bietet auf kurze Strecken nichts Besonderes, wird aber nach längerem Umhergehen auf dem Korridor schleppend und müde. Rombergsches Phänomen fehlt, Nervendruckpunkte sind nicht vorhanden. Die gleichweiten Pupillen reagieren prompt.

Die von Herrn Priv.-Doz. Dr. Birch-Hirschfeld am 27. Dez. 1901

ausgeführte Augenuntersuchung ergab: Rechte Pupille weiter als linke, ein absolutes zentrales Skotom. Herabsetzung des Visus: rechts 6/100, links Finger in 3 m. Die Untersuchung im aufrechten Bild ergab: Macula leicht verwaschen und uneben. Deutliche Blässe der temporalen Papillenhälften, die Gefässe von feinen grauen Streifen überlagert und bekleidet.

Die elektrische Untersuchung (Stintzingsche Normalelektrode, indifferente 10:5 cm) ergab nirgendwo EaR, wohl aber eine auffallende Herabsetzung der Erregbarkeit in den Muskeln der Beine, besonders in den Peronealgebieten. An den oberen Extremitäten bestehen annähernd normale Verhältnisse. In der nachfolgenden Tabelle sind die minimalen noch eben sichtbaren Kontraktionen einzelner Fasern in M.-A. angegeben.

	links	rechts
M. curis quadriceps	7	6
N. peroneus	4	4
N. tibialis	3	4
M. tibialis ant.	4,5	5
Ext. digit. comm. (Bein)	8	7
M. peroneus	6,5	8
M. gemellus surae	5	4
M. flexordig. comm. (Bein)	5	6
M. inteross. I	1	2
M. „ II	1	2
M. opponens	2	2
M. abduct. dig. V	2	2,4
M. flex. dig. subl. (Arm)	2,6	2,6
M. flex. dig. prof. (Arm)	4	4
M. ext. dig. comm. (Arm)	2,8	3
M. supin. longus	4	3

Fall IV. S. . . , Eugenie, 23 Jahre, Arbeiterin. Seit $1\frac{1}{4}$ Jahren vulkanisiert Patientin in einer vorstädtischen Gummifabrik täglich 4 Stunden. Bald nach Beginn der Vulkanisiertätigkeit, bei der sie die Hände nicht einzutauchen braucht, spürte sie meist gegen Beendigung des Vulkanisierens und am intensivsten bei schlechtem Wetter heftige Kopfschmerzen und Klopfen in den Schläfenarterien. Oft hielt der Kopfschmerz noch zu Hause, d. h. ca. 5 Stunden nach Beendigung des Vulkanisierens an. Bei langem Vulkanisieren trat mitunter ein rauschartiges Schwindelgefühl und starke Müdigkeit auf. „Ich bin dann gerade wie besoffen.“ Ob der Urin nach CS₂ riecht, weiss sie nicht, da sie sich an den Geruch des Giftes gewöhnt hat. Ihren Angehörigen fiel es stets auf, dass die von der Kranken exhalierete Luft unausgesetzt nach CS₂ roch.

Durch das Vulkanisieren wurde sie müde, so dass sie mitunter gleich von der Fabrik aus zu Bett gehen musste. Erst am nächsten Morgen hatte sie ihre Arbeitsfrische wieder, bis auf die letzten Monate, in denen sie sich dauernd matt fühlte. Während sie früher ohne jede Anstrengung

beliebige Höhen ersteigen konnte, wird sie jetzt schon auf der 3. Treppe so müde, dass sie sich setzen muss. Erst nach längerem Ausruhen schleppt sie sich mühsam die letzte Treppe zu ihrer im 4. Stockwerk gelegenen Wohnung herauf. Früher ging sie ohne Ermüdung mehr als 2 Stunden spazieren, jetzt kann sie nach $\frac{1}{2}$ Stunde nicht mehr weiter, weil die Beine „schwer wie Blei“ werden. Sie hat beim Gehen wie bei jeder Anstrengung überhaupt starkes Herzklopfen. Über Parästhesien klagt sie nicht. Beim Vulkanisieren trägt sie Brille und bekommt bei dem trotzdem notwendigen Krummsitzen öfters Stiche in der Brust. Im letzten Vierteljahre entwickelte sich bei ihr eine früher nicht vorhandene Aufgeregtheit und ihre Glieder gerieten leicht ins Zittern. Der Appetit und infolge dessen ihr Körpergewicht nahmen ab, der Stuhl ist verstopft, sie träumt erregt, schläft unruhig und spricht im Schläfe. Was ihr aber am meisten Sorge macht, ist die in letzter Zeit aufgetretene Abnahme des Gedächtnisses. Aufträge von einem zum anderen Tage vergisst sie nicht selten und zuweilen sogar einen unmittelbar vorher gegebenen Auftrag. Noch vor einem Jahre war ihr Gedächtnis gut.

Status vom 1. Dez. 1901. Mittलगrosse, leidlich muskulöse und genährte Person von gesunden Brust- und Bauchorganen. Der Puls ist beschleunigt, 102, aber regelnässig. Der Händedruck beträgt rechts 40, links 60, wozu Patientin angibt, dass sie von jeher in der linken Hand mehr Kraft gehabt habe. Muskelschwund ist nirgends zu beobachten. Der Gang erfolgt müde, leicht stampfend und auf dem Kreidestrich deutlich unsicher. Das Rombergsche Phänomen ist deutlich. Die Reflexe sind an allen Extremitäten auffallend gesteigert, es besteht Patellar- und Fussklonus. Im Gegensatz hierzu ergibt die elektrische Untersuchung eine beträchtliche Herabsetzung der Erregbarkeit an fast allen Körpermuskeln.

Ich begnüge mich mit der Wiedergabe der an den Beinen gefundenen Werte. Reizelektrode nach Stintzig, indifferente Elektrode 10:5. Angabe der eben noch fühlbaren minimalen Zuckung in M.-A.

	links	rechts
Crur. quadriceps	8	10
Vast. intern.	10	11
N. peroneus	5	4
N. tibialis	6	3
M. tibial. ant.	7	4,6
M. ext. digit. comm.	6	6
M. gemellus surae	8	9
M. flex. digit comm.	6	6

Auch für den faradischen Strom bestand die starke Herabsetzung der Erregbarkeit.

Nervendruckpunkte fehlen, ebenso deutliche objektive Sensibilitätsstörungen. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker und riecht z. Zeit nicht nach CS₂.

Die von Herrn Priv.-Doz. Dr. Birch-Hirschfeld ausgeführte Augenuntersuchung ergab ein in jeder Hinsicht negatives Resultat.

Betrachten wir zunächst einmal die bei den 4 Fällen beobachteten psychischen und Allgemein-Symptome.

Bei allen 4 Kranken handelt es sich um eine Aufnahme des Giftes durch die Atmungsorgane, wozu bei Fall 1, 2 und 3 noch eine mehr oder weniger intensive direkte Berührung der Hände mit der Flüssigkeit kommt.

Alle Kranken klagen, dass sie jedesmal beim Vulkanisieren stechende und drückende Kopfschmerzen und Stechen in den Schläfenarterien von mehrstündiger Dauer verspürten. Dazu kam bei den Patienten 1, 3 und 4 ein ausgesprochener Rauschzustand, in welchem die Stimmung eine abnorm heitere war. Die Kranken selbst äussern sich sehr richtig hierzu: „Es ist, als ob ich einen kleinen Rausch gehabt hätte“ (Fall 1 und 3). Diese wohlbekannten von zahlreichen anderen Autoren und mir bereits früher beschriebenen Erscheinungen des CS₂-Rausches äussern sich nicht immer in Form einer abnormen Lustigkeit, sondern auch in Schwindelgefühl mit rasch zunehmender Müdigkeit (Fall 4) oder in deprimierter, zu Thränenausbrüchen führender Stimmung (Fall 3). Wie ich in einer früheren Arbeit über die chronische CS₂-Vergiftung gezeigt habe¹⁾, kann man auch bei jeder akuten Einzelvergiftung des Versuchskaninchens den Zustand abnormer Aufgeregtheit und die ausserordentlich starke Erweiterung und Füllung selbst der kleinsten Gefässchen und eine Temperaturerhöhung an Ohren und Kopf nachweisen. Hier zeigt sich in der Reaktion auf das Gift bei Mensch und Tier eine deutliche Übereinstimmung. Auch aus Erfahrung am eigenen Körper gelegentlich meiner über 9 Monate ausgedehnten Vergiftungen mit Schwefelkohlenstoff kann ich bestätigen, dass ich oft ein lebhaftes Klopfen der Schläfenarterien, einen heissen und schmerzhaften Kopf und eine unmotiviert heitere Stimmung gehabt habe. Diese Erscheinungen des CS₂-Rausches, welcher wie jeder Rausch die verschiedensten Intensitätsgrade besitzen kann, sind der unzweifelhafte Ausdruck einer freilich geringfügigen Vergiftung des Grosshirns und werden von allen Autoren mit Recht als eine solche aufgefasst. Nicht immer hört dieser Erregungszustand sogleich mit dem Verlassen des Arbeitsraumes auf, sondern hält noch stundenlang an (Fall 1), oder er vergeht erst durch den nächtlichen Schlaf (Fall 4). Laudenheimer hat bei seinen Kranken dieselbe Beobachtung machen können. Von körperlichen Symptomen findet sich bei allen Kranken eine starke Beeinträchtigung

1) G. Köster, Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Experim. Teil. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 32. Heft 2. S. 606 ff.

des Appetites und eine hartnäckige Stuhlverstopfung, dazu bei dem schwer vergifteten Fall 1 eine Trübung des Urins.

Auch Arndt gibt zu, dass beim CS₂-Rausch und den allgemeinen somatischen Störungen der tiefere ätiologische Zusammenhang mit der Giftaufnahme „wohl sicher“ ist. Er bestreitet jedoch Laudenheimer die Berechtigung, das Schläfenkopfweg, den Schwindel, die gastrische Störung und die Rauschzustände als charakteristische Prodromalerscheinungen der später eintretenden CS₂-Nervenerkrankungen zu bezeichnen. Denn einmal gäbe es sehr viele Fälle, bei denen es bei den „Prodromalerscheinungen“ bleibe. Ferner sei es bei der Häufigkeit der allgemeinen somatischen Störungen nicht einzusehen, wie für den Fall, dass eine Nervenkrankheit sich ausbildet, aus diesen ihr nicht spezifischen Erscheinungen noch ein diagnostisches Merkmal hervorgehen solle. Nur diejenigen Vorerscheinungen einer Krankheit seien Prodromalerscheinungen, welche aus dem Wesen der Krankheit stammen, aber nicht durch äussere Gründe veranlasst, in genau der gleichen Weise auch ohne sie zur Ausbildung gelangen können. Daher sei die Bezeichnung „Prodromalerscheinungen“ unzulässig. — Ich finde den Ausdruck „Prodromalerscheinungen“ nicht ganz glücklich gewählt, weil es sich bei den hiermit bezeichneten Symptomen um Erscheinungen akuter Einzelvergiftungen handelt, die sich auch dann noch einstellen resp. vorfinden können, wenn schon längst anderweitige deutliche und sogar schwere Nervenstörungen vorhanden sind, bin aber im übrigen der Ansicht, dass Schläfenkopfschmerz, gastrische Störungen, Schwindel und Rauschzustände ein integrierender Bestandteil der chronischen CS₂-Nervenerkrankheiten sind. — Wenn Arndt sich wundert, warum es häufig bei den genannten Symptomen bleibt, ohne dass ernstere nervöse Störungen folgen, so vergisst er einen bei den Nervengiften ganz besonders wichtigen Punkt völlig, die von allen Autoren anerkannte individuelle Disposition. Dass neben der Konzentration der CS₂-Dämpfe in der Arbeitsluft die individuelle Disposition eine wesentliche Rolle für die Entwicklung schwerer Nervenstörungen abgibt, habe ich bereits früher ¹⁾ an der Hand eines ausgezeichneten klinischen Falles und zahlreicher experimenteller Beobachtungen hervorgehoben. Die Bedeutung der individuellen Disposition schätzen wir bei der dauernden Einwirkung bekannter Gifte, z. B. des Bleies oder des Alkohols, genügend. Wir wissen, dass es Leute gibt, die ohne schwere Nervenstörungen sich Jahre lang grössere Quantitäten Spirituosen zuführen, und dass nur die kleinere Zahl der einer Bleivergiftung ausgesetzten Arbeiter sich schwere Epilepsie, generalisierte Lähmungen oder psychische

1) l. c. S. 570 ff.

Störungen zuzieht. Dies wichtige Moment der individuellen Disposition, das sich auch bei meinen früheren Tierexperimenten deutlich offenbarte¹⁾, bei der chronischen CS₂-Vergiftung des Menschen einfach zu vernachlässigen, halte ich nicht für richtig. Gleichwohl möchte ich mit Laudenheimer in dem Einfluss der individuellen Prädisposition nicht den ausschlaggebenden Faktor, wenigstens nicht den einzigen für das Zustandekommen einer CS₂-Vergiftung erblicken. Eine gewisse Rolle spielen sicherlich die von Laudenheimer hervorgehobene Unvorsichtigkeit oder Ungeschicklichkeit des Vulkaniseurs (Fall 1 und 3). Wo das Vorbeigiessen des Schwefelkohlenstoffes in Folge eines durch Inhalation des Giftes bedingten toxischen Tremors geschieht (Fall 3), werden wir den Kranken doppelt bedauernswert finden. Jedenfalls wird durch das häufige Eintauchen der Hände oder das Berieseln der Finger eine durch die Haut erfolgende Kontaktwirkung ermöglicht, welche ich experimentell zu beweisen vermochte. Und zweitens wird bei der grossen Flüchtigkeit des Giftes durch die Vermehrung der verdunstenden Fläche die Gefahr der Inhalationsvergiftung vermehrt. Die fundamentale Bedeutung, welche gerade die Konzentration der CS₂-Dämpfe im Arbeitsraum für die Gesundheit des Vulkaniseurs besitzt, werde ich bei Betrachtung der Krankheitsentwicklung an den ersten 3 der heute mitgeteilten Beobachtungen dartun können.

Ein weiterer Grund dafür, dass die schweren Nervensymptome in vielen Fällen ausbleiben, liegt gerade in dem von Arndt in entgegengesetztem Sinne erwähnten häufigen Stellenwechsel. Viele Vulkaniseure werden von den bald eintretenden körperlichen Symptomen und den Zeichen des häufig wiederholten CS₂-Rausches schon nach wenigen Wochen derart abgeschreckt, dass sie sich einem anderen Berufe zuwenden, noch bevor es zu weiteren Nervensymptomen kommt.

Dass ich selbst gelegentlich meiner experimentellen chronischen CS₂-Vergiftungen an Kaninchen nur von leichten Symptomen des CS₂-Rausches befallen wurde, liegt, abgesehen von einer vielleicht günstigen individuellen Disposition, an dem Umstande, dass die ganze Vergiftung unter einem mit Glasfenster versehenen Abzuge vorgenommen wurde.²⁾ Während ich bei Zunahme der Beschwerden den Arbeitsraum stets verliess, muss der Vulkaniseur die Schwefelkohlenstoff-Dämpfe stundenlang auf sich einwirken lassen, was um so gefährlicher ist, wenn die Vulkanisation nicht in glasbedeckten Tischen (Modell Laudenheimer³⁾)

1) l. c. S. 201.

2) l. c. S. 606.

3) Vergl. Laudenheimer, l. c. S. 209 ff.

sondern in offenen Schalen oder Trögen ausgeführt werden muss. Bei 3 von meinen heute publizierten Kranken traf dies zu.

Die einzelnen CS_2 -Räusche stellen ebenso viele akute Einzelvergiftungen dar, deren jede für sich unter Umständen harmlos sein kann, die aber durch die regelmässige Wiederholung der Giftaufnahme zu einem chronischen Vergiftungszustande führen.

Durch ständige Wiederholung der akuten Alkoholvergiftung wird die Spur, welche der einzelne Rausch im Nervensystem des Trinkers hinterlässt, allmählich vertieft und es entsteht schliesslich das individuell stark variierte Bild der chronischen Alkoholvergiftung. Bei der chronischen Bleiintoxikation handelt es sich gleichfalls um ein Krankheitsbild, das durch die fortgesetzte Zufuhr von an sich geringfügigen Bleimengen entsteht und im Laufe seiner Entwicklung die verschiedensten Erscheinungsformen durchmachen kann. Was wir diesen Giften an Fähigkeit zugestehen, durch ständige Zufuhr relativ geringer Einzelmengen einen chronischen Vergiftungszustand des Nervensystems hervorzubringen, das dürfen wir ohne triftige Gegengründe dem Schwefelkohlenstoff nicht versagen.

Und diesen Gegenbeweis ist Arndt schuldig geblieben. Er vergisst, dass die von ihm selbst gleichfalls als spezifisch anerkannten allgemeinen somatischen Symptome, die Appetitlosigkeit, die Obstipation, die herabgesetzte Potenz, die Müdigkeit des ganzen Körpers u. a. m. nicht die Symptome einer einzelnen akuten Vergiftung sind, sondern als das Resultat zahlreicher Einzelvergiftungen einen bereits mehr oder weniger chronisch gewordenen Zustand repräsentieren. Auch an den heute mitgeteilten Fällen kann man gut verfolgen, wie die ständig wiederholte Aufnahme von Schwefelkohlenstoff von einem immer länger anhaltenden Rauschzustand begleitet war, wie die Kopfschmerzen anhaltender wurden, die Stimmung dauernd deprimiert wurde (Fall 1 und 3), und eine starke Gedächtnisabnahme eintrat (Fall 4). Ganz allmählich stellten sich von Seiten des Körpers Zittern (Fall 1, 2, 4), Schwäche, Abmagerung und Lähmung der Glieder sowie Taubheitsgefühl in den Extremitäten ein. Auf diese Symptome werde ich unten ausführlicher zurückkommen.

Begünstigt wird eine Vermehrung der Giftaufnahme durch die mit der Zeit eintretende Abstumpfung des Geruchsorgans gegenüber dem Gifte. Obwohl der charakteristische Geruch der Kleider, der Haare, der Expirationsluft und des Urins den Angehörigen der Kranken deutlich auffiel und auch bei der Untersuchung zumeist noch nachweisbar war, so haben die Patienten selbst die Wahrnehmung des dem CS_2 eigenen Rettichgeruches völlig verloren. Daher merkten sie

auch nicht, ob während der Vulkanisiertätigkeit sich viel CS_2 -Dämpfe der Luft beimengten, zumal ihre Aufmerksamkeit durch die technisch nicht immer einfachen Manipulationen in Anspruch genommen war.

Diese Abstumpfung des Geruchssinnes kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen, denn ich glaubte oftmals in guter Luft zu experimentieren, bis mich ein zufällig das Versuchszimmer betretender Kollege auf den starken Rettichgeruch der Luft aufmerksam machte. Erst wenn ich einige Zeit im Freien gewesen war, konnte ich mich beim Wiederbetreten des Versuchsraumes von dem beträchtlichen CS_2 -Gehalt der Luft überzeugen.

Wären die oben angeführten somatischen Erscheinungen anstatt bei jungen Mädchen bei chronischen Alkoholikern eingetreten, so würde vermutlich niemand, auch nicht Arndt, einen Zweifel an dem tieferen ätiologischen Zusammenhang hegen, wenngleich oft Jahre vergehen, ehe bei dauernder Alkoholfuhr Symptome der soeben genannten Art sich entwickeln. Der Schwefelkohlenstoff jedoch, der weit schneller als der Alkohol zu chronischen Vergiftungen des Nervensystems führt, erweckt bei Arndt diagnostische Bedenken.

Ich weiss nicht, wie weit sich diese Bedenken gegen die Spezifität der chronischen CS_2 -Nervenstörungen auf eigene Beobachtungen gründen; jedenfalls setze ich bei Arndt voraus, dass er selbst Vulkanisere mit den verschiedensten Nervensymptomen gesehen resp. untersucht hat. Denn ich kann mir nicht denken, dass ein Arzt in einer so überaus wichtigen Frage seine Stimme zu einem abfälligen Urteile über die bisher auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtung allgemein angenommene Spezifität der chronischen CS_2 -Nervenstörungen zu erheben wagt, wenn er nicht durch gründliche eigene Studien die Berechtigung hierzu gewonnen zu haben glaubt.

Bequem ist es freilich, die Bedeutung der habituellen CS_2 -Aufnahme für die Entstehung der chronischen CS_2 -Nervenercheinungen zu bestreiten, „weil die Tatsache der Ätiologie ja die Grundfrage ist, welche durch die klinische Diagnose gerade erst gelöst werden soll.“¹⁾ Selbstverständlich ist die Konstatierung der Giftaufnahme in den Körper anamnestisch und durch die Untersuchung das Erste, was zu erfolgen hat und meiner Meinung nach auch das Wesentlichste. Es wird dadurch nicht nur konstatiert „was man schon weiss, nämlich dass der Kranke mit CS_2 zu tun gehabt hat“¹⁾, sondern unser diagnostischer Gang erhält durch die Kenntnis früher erfolgter Gifteinwirkung sehr oft die zur richtigen Diagnose führende Richtung.

Wenn wir gezwungen wären, ohne jedwede Befragung des Kranken

1) Arndt, l. c.

aus dem Untersuchungsbefunde allein die Diagnose zu stellen, so würde es uns unter Umständen schwer werden, eine postdiphtheritisch mit Lähmung verbundene Neuritis der unteren Extremitäten von einer posttyphösen zu unterscheiden.

Jedem Neuropathologen wird es vorkommen, dass er ohne die durchaus notwendige Anamnese mitunter nicht imstande ist, die Differentialdiagnose zwischen einer abgelaufenen Poliomyelitis anterior acuta und einer mit Defekt abgeheilten Polyneuritis zu stellen. Wenn wir uns einem Menschen gegenüber sehen, der die klinischen Symptome der Encephalitis darbietet, so können wir ohne Anamnese nicht entscheiden, ob sie intrauterin, während der Geburt oder im späteren Dasein entstanden ist, ob sie einem Trauma oder einer Intoxikation ihre Entstehung verdankt. In allen Fällen, ob ein Trauma, ob das Masern-, Scharlach- oder Diphtheritgift die Encephalitis zur Folge hat, ist das klinische Bild dasselbe. Ist es schon bei vielen typischen neurologischen Krankheitsbildern ohne Kenntnis der zufällig oder gewerbsmässig stattgefundenen Gifteinwirkung schwer, die richtige Ätiologie zu finden, so erhöht sich diese Schwierigkeit bei atypischen Lokalisationen toxischer Neuritiden oder Lähmungen noch erheblich.

Um nur ein einziges Beispiel anzuführen, so wäre die Erkennung der von verschiedenen Seiten beschriebenen ganz atypischen Lokalisationen der Bleilähmung als saturnine Intoxikation nicht immer möglich gewesen, wenn nicht durch die Anamnese die Wahrscheinlichkeit resp. Gewissheit einer Bleivergiftung dargetan worden wäre.

Bereits an anderer Stelle habe ich darauf hingewiesen, dass sich toxische Nervenaffektionen der verschiedensten Art unter einander und mit Nervenkrankheiten von nicht toxischem Ursprung sowohl während ihrer Entwicklung als auch in ausgebildetem Zustande symptomatologisch vielfach berühren können, und dass man zur Vermeidung diagnostischer Irrtümer stets den Boden ergründen müsse, auf dem das jeweilige Symptombild gewachsen sei. Bei der vielfachen Ähnlichkeit neuropathologischer Symptombilder, bei denen es sich in der Hauptsache um häufig nur leicht variierte Kombinationen von Reiz- und Lähmungserscheinungen handelt, würden wir in einseitiger Überschätzung dieser zufälligen Ähnlichkeiten und ohne eingehende Würdigung der Anamnese zu folgenschweren diagnostischen Irrtümern gelangen. Da das nervöse Zell- und Fasermaterial bis zu seinem völligen Untergange nur wenige graduell verschiedene Degenerationsphasen zu durchlaufen hat, so ist es an sich unwahrscheinlich, dass in allen Fällen die resultierenden klinischen Symptome der chronischen CS₂-Nervenkrankheiten von anderen toxischen Nervenaffektionen sehr verschieden sein müssten. Wer bei der chronischen CS₂-Vergiftung unter allen

Umständen ganz neue, bisher unbekannte Symptomgruppierungen erwartet, erkennt die physiologischen und anatomischen Voraussetzungen, die bei der Entstehung jeder toxischen Nervenkrankheit in Betracht gezogen werden müssen.

In der Tatsache, dass das meist durch Inhalation in die Blutbahn gedrungene Gift in den Gefässen an das gesamte Nervensystem getragen wird, liegt es begründet, dass wir entweder mannigfaltige zentrale und periphere Symptome erhalten, oder dass je nach Disposition und Giftkonzentration bald das Zentralorgan, bald die peripheren Nerven mehr erkranken. So erklären sich die oft reichhaltigen Symptombilder, so erklärt sich die nicht selten vorhandene grosse Verschiedenheit der bei den einzelnen Kranken beobachteten Erscheinungen.

Wenn wir den ganzen Entwicklungsgang der bei den Gummiarbeitern eintretenden Nervenstörungen betrachten und dabei berücksichtigen, wie sich die Nervensymptome erst nach relativ langer Beschäftigung im Vulkanisierbetriebe einstellen¹⁾ und unter der täglich erneuten Einwirkung des Schwefelkohlenstoffes (CS_2 -Rausch u. s. w.) fortgesetzt verschlimmern, um nach Entfernung vom CS_2 wieder zu verschwinden, so würden wir meiner Ansicht nach durch eine ungenügend motivierte Ignorierung des ätiologischen Zusammenhanges den Interessen der wissenschaftlichen Forschung und der uns anvertrauten Kranken einen schlechten Dienst leisten.

Auch die von mir gefundene²⁾ und von Birch-Hirschfeld bestätigte³⁾ Tatsache, dass der Schwefelkohlenstoff die Nervenzellen des Zentralorganes nachweisbar lädiert und dass, wie ich gleichfalls experimentell gezeigt habe⁴⁾, der Schwefelkohlenstoff eine parenchymatöse Nervenentzündung hervorbringen kann, dies alles bildet eine erwünschte Ergänzung zu den bisher vorliegenden klinischen Beobachtungen. Es sei ferner darauf hingewiesen, dass die experimentell erzeugten Symptombilder meiner Versuchstiere sich in allen wesentlichen Zügen mit den beim Menschen beobachteten decken. Ich habe in meiner Arbeit vom Jahre 1899⁵⁾ selbst darauf aufmerksam gemacht, dass es bei dem

1) Laudenheimer hat darauf aufmerksam gemacht, dass die CS_2 -Psychosen im Gegensatz zu den Nervenkrankheiten eine relativ kurze Inkubation haben.

2) Köster, l. c. Experimenteller Teil.

3) Birch-Hirschfeld, Gräfes Archiv f. Ophthalmologie. L. 1. 1900. (Es wurden nur die Zellen des Rückenmarks durch Birch-Hirschfeld untersucht).

4) Köster, Zur Lehre von der Schwefelkohlenstoffneuritis. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 33. Heft 3. 1900.

5) l. c. S. 964.

Mangel einer genügenden Lokalisation seine Bedenken haben würde, alle durch den Schwefelkohlenstoff experimentell erzeugten Funktionsstörungen auf den im Zentralorgan hervorgerufenen Zelldegenerationen aufzubauen.

Aber wenn es auch nicht angängig ist, aus den im Gehirn und Rückenmark gefundenen Zelldegenerationen weitgehende Schlüsse auf die experimentell erzeugten klinischen Krankheitsbilder zu ziehen, so ist doch der Nachweis, dass bei Tieren, die durch chronische CS_2 -Inhalation gelähmt, ataktisch, anästhetisch und stupurös gemacht worden sind, sich das Nervensystem greifbar verändert findet, von grundlegender Bedeutung. Denn durch die experimentelle Erzeugung schwerer Nervensymptome und unzweideutiger struktureller Veränderungen im Zentralorgane ist der Nachweis einer spezifischen Affinität des CS_2 zum Nervensystem dargetan worden.

Wenn nun auch die Verhältnisse bei dem unter Vorsichtsmassregeln zur Vermeidung einer Gifteinwirkung arbeitenden Vulkaniseur etwas anders liegen als bei den mit Absicht dem Gifte intensiv ausgesetzten Kaninchen, so können, abgesehen von einer bei Mensch und Kaninchen verschiedenen Disposition, nur graduelle Unterschiede der Gifteinwirkung in Frage kommen, die sich durch die beim Menschen oft jahrelang fortgesetzte Aufnahme des Giftes gewissermaßen wieder ausgleichen. Die gesamten experimentell erzeugten klinischen Symptome und Degenerationen des Nervensystems, welche durch mehrfaches kurzes Eintauchen der Pfote oder durch mehrmonatlich jeden Tag wiederholtes Einatmen kleiner CS_2 -Mengen entstanden waren, beweisen, dass akute Einzelvergiftungen von der Art eines richtigen CS_2 -Rausches durch die Summation ihrer am Nervensystem hinterlassenen Spuren zur Hervorbringung chronischer spezifischer Nervenstörungen genügen.

In der gefährlichen Bedeutung der gehäuften akuten Einzelvergiftungen für die Nervengesundheit befanden sich meine Versuchstiere mit dem Menschen in Übereinstimmung. Denn die beim CS_2 -vergifteten Tiere mit Ausschluss jeder anderen Einwirkung erzeugten Symptome sind ein der Eigenart des verwendeten Tierkörpers entsprechendes Abbild der beim nervenkranken Gummiarbeiter beobachteten Erscheinungen. Naturgemäss lässt bei den psychischen Symptomen das Tierexperiment nur dürftige Vergleiche mit dem Menschen zu. So unvergleichbar, wie dies Arndt meint, sind bei den vorsichtigen Schlussfolgerungen, die ich bereits in meinen früheren Arbeiten über diesen Gegenstand gezogen habe, die Verhältnisse bei dem chronisch CS_2 -vergifteten Menschen und Tiere nicht. So sehr Arndt übrigens die Spezifität der chronischen CS_2 -Nervenkrankheiten bestreiten zu können glaubt,

so lässt er sich doch vorsichtiger Weise eine Rückzugslinie offen, indem er sagt: „Möglicherweise ist bei einer kleinen Zahl organischer Nervenkrankheiten und kurz verlaufender Psychosen der tiefere ätiologische Zusammenhang gegeben.“

Hatten wir bisher den Symptomen des akuten CS₂-Rausches unsere Aufmerksamkeit geschenkt und behauptet, dass die allgemein somatischen Erscheinungen bereits die Symptome von einer chronischen CS₂-Vergiftung seien und dass auch die Nervensymptome der dauernden Aufnahme des Schwefelkohlenstoffes ihre Entstehung verdanken, so müssen wir zum Nachweis der Spezifität zunächst den Entwicklungsgang der Krankheitsbilder in jedem einzelnen Falle betrachten. Wir werden bei einer knappen Skizzierung der wesentlichsten Beschwerden sehr gut verfolgen können, wie sich die Nervensymptome neben den allgemein somatischen allmählich entwickeln und dem Krankheitsbilde einfügen. Die Angaben der Kranken über das nach einander erfolgte Auftreten ihrer Beschwerden zu bezweifeln, liegt nicht der geringste Grund vor.

Patientin I erkrankte nach zweimonatlichem regelmässigem Vulkanisieren mit Kopfschmerzen, Rauschzuständen, Müdigkeit und Schwächegefühl der Glieder, und Lähmungserscheinungen, die sich allmählich steigerten. Ein Jahr später bemerkte sie Abmagerung der Handmuskulatur und subjektive Gefühlsvertaubungen. In den letzten 4 Wochen nahmen alle Beschwerden zu und Patientin klagt ausdrücklich darüber, dass bis in die letzte Zeit hinein Kopfschmerzen, Rauschzustände, Appetitlosigkeit, Verstopfung vorhanden und gegen früher intensiver gewesen seien.

Patientin II hat 2 Jahre lang ohne Schaden in einer gut eingerichteten Fabrik gearbeitet und ist seit dem 2. Jahre in derselben Fabrik tätig wie Patientin I und III. Etwa 5 Monate nach Beginn des Vulkanisierens im letztgenannten Betriebe, nachdem schon Rauschzustände und allgemein körperliche Beschwerden vorangegangen waren, Eintritt von Ermüdung, Gehunfähigkeit. Erst durch siebenmonatlichen Krankenhausaufenthalt eine der Heilung nahe kommende Besserung und leidliches Wohlbefinden durch 1 Jahr 5 Monate. Dann Rückfall in die alten Beschwerden, dazu Zittern, Unsicherheit beim Gehen, Vertaubungsgefühl in den Fingern und bis zuletzt die allgemein somatischen Störungen.

Patientin III blieb 2 $\frac{1}{2}$ Jahre in einer gut eingerichteten Fabrik gesund, trat im Mai 1901 in dieselbe Fabrik wie Patientin I und II und hatte seitdem ein allmählich sich verschlimmerndes Auftreten all-

gemein somatischer und spezieller Nervensymptome. Ein viertel Jahr nach dem Einsetzen der ersten Beschwerden zeigte sich eine Abnahme der Sehkraft, ausserdem Zittern, allgemeine Schwäche, Interesselosigkeit, Gedächtnisabnahme, Gefühlsvertaubung und daneben auch in den letzten Wochen vor dem Aufsuchen der Poliklinik noch die Rauschzustände und Allgemeinsymptome. Durch 2 Monate langes Aussetzen des Vulkanisierens Besserung, nach Wiederaufnahme der Arbeit Verschlimmerung der Beschwerden.

Patientin IV klagt „bald“, nachdem sie zu vulkanisieren begonnen hatte, über allgemein körperliche Symptome und Rauschzustände, welche noch $1\frac{1}{4}$ Jahre nach der ersten Hantierung mit CS_2 kurz vor der ärztlichen Untersuchung vorhanden waren. Dazu noch Müdigkeit, Zittern, Gedächtnisschwäche u. s. w.

Aus dieser vergleichenden Übersicht ergibt sich zunächst, dass alle Kranken, bevor sie mit dem Schwefelkohlenstoff in Berührung kamen, gesunde Menschen waren.

Der Zeitpunkt des Erkrankungsbeginnes ist bei den einzelnen Patienten verschieden, und es erscheint der Unterschied auf den ersten Blick recht gross.

So blieb Fall II zwei Jahre und 5 Monate, Fall III zwei Jahre und 6 Monate trotz regelmässigen Vulkanisierens gesund, bis die ersten Vergiftungserscheinungen eintraten. Sieht man aber genauer zu, so erkennt man, dass Fall II zuvor 2 Jahre, Fall III sogar $2\frac{1}{2}$ Jahre in einer modern eingerichteten Gummifabrik gearbeitet hatten, wo nach den Laudenheimer'schen Vorschlägen in glasbedeckten, also verschlossenen Behältern vulkanisiert und für Absaugung der CS_2 -haltigen Luft durch Ventilatoren gesorgt wird. Erst als Fall II und III in derselben Fabrik ihre Tätigkeit begannen wie Fall I, boten sie Vergiftungserscheinungen dar. Diese Fabrik liess bisher ohne besondere Vorsichtsmaassregeln in offenen Behältern vulkanisieren und den bei der Schlauchventilation durch den Schlauch gegossenen Schwefelkohlenstoff in offenen Schalen sich wieder sammeln. Dass hier die Verdunstung des CS_2 erheblich grösser und die Intoxikationsgefahr trotz vorhandener Ventilatoren weit näher gerückt ist als bei dem ersten Verfahren, liegt auf der Hand.

Man ersieht aus diesen Beispielen auf das klarste, dass ausser der individuellen Disposition der CS_2 -Gehalt der Arbeitsluft für das Zustandekommen der Vergiftung von der grössten Bedeutung ist. Es sei hier an den früher von mir beschriebenen Vulkaniseur N. erinnert¹⁾,

1) l. c. S. 570.

der 16 Jahre unter günstigen hygienischen Bedingungen gesund blieb, um 4 Monate, nachdem er in einer engen, schlecht ventilierten Fabrik zu vulkanisieren begonnen hatte, auf das schwerste zu erkranken.

Für die vergleichsweise Feststellung des Vergiftungsbeginnes kann bei unseren Kranken II und III nur die Arbeitstätigkeit in der auch von der Patientin I besuchten Fabrik in Betracht kommen, weil hier für die 3 Patienten dieselben ungünstigen Bedingungen vorlagen. Da sehen wir denn, dass Fall I nach 2 Monaten, Fall II nach 5 Monaten und Fall III „bald“ nach Beginn des Vulkanisierens in ein und derselben Fabrik erkrankten, was mit den Erfahrungen anderer Autoren über die durchschnittliche Inkubationszeit der CS₂-Nervenkrankheiten durchaus übereinstimmt. Es soll nicht unerwähnt bleiben, dass sich die individuelle Disposition der 3 in gleicher Weise dem Gifte ausgesetzten Individuen ausser in der verschiedenen Inkubationszeit auch in der Schwere der erzeugten Krankheitsbilder deutlich ausdrückt.¹⁾

Wie sich allmählich die Nervensymptome entwickelten und verschlimmerten und wie bis in die letzte Zeit vor Einleitung der Behandlung sich noch die allgemein somatischen Erscheinungen und die CS₂-Rauschzustände neben den Nervensymptomen sich geltend machen, ist ebenfalls aus der vergleichenden Betrachtung der 4 Krankengeschichten klar ersichtlich. Ich halte es darum, wie ich bereits oben erwähnte, für besser, die Bezeichnung „Prodromalerscheinungen“ auf das Syndrom des CS₂-Rausches oder der körperlichen Allgemeinerscheinungen nicht anzuwenden. Sie sind zwar die frühesten Anzeichen der CS₂-Intoxikation und können als echte Symptome der CS₂-Vergiftung auch von denen nicht bestritten werden, denen die Anerkennung der Spezifität gleichzeitig vorhandener Nervensymptome beschwerlich fällt. Da aber auch dort, wo sich nach vielen Monaten bereits Lähmungen und Atrophien eingestellt haben, noch Kopfschmerz, Schwindel, Rauschzustände und gastrische Störungen den Kranken in täglicher Wiederkehr quälen können, so fällt der von Arndt gerügte Name „Prodromalerscheinungen“ am besten weg. Mit der Beseitigung des anstössigen Ausdruckes berichtigen wir jedoch lediglich einen Formfehler, denn an der Sache selbst wird damit nichts geändert. Der diagnostische Wert der in Betracht kommenden Symptome bleibt bestehen. Es hiesse geﬂissentlich die Diagnose in eine falsche Bahn

1) Wie sehr sich die chronische CS₂-Vergiftung durch das relativ frühzeitige Auftreten schwerer Nervensymptome von der chronischen Alkoholvergiftung unterscheidet, sei unter Hinweis auf die mitgeteilten Fälle und dieselbe gleichfalls von Laudenheimer (l. c. S. 184) gemachte Beobachtung hier in Erinnerung gebracht.

lenken, wenn wir die für die Auffassung des gesamten Krankheitsbildes bedeutsamen Rauschzustände und körperlichen Allgemeinerscheinungen ausser Acht lassen wollten. Wenn wir uns einem Menschen gegenüber sehen, der ein tabesähnliches Bild darbietet, wird uns neben anderen subjektiven und objektiven Symptomen der anamnestische Nachweis der gastrischen Störungen und der gehäuften Rauschzustände gewiss von der grössten Wichtigkeit sein, um mit ihrer Hilfe auf die Diagnose der alkoholischen Polyneuritis geführt zu werden. So verschieden variiert das Symptombild der chronischen Alkoholvergiftung uns auch gegenüberzutreten mag, ohne die gehäuften Rauschzustände und die körperlichen Allgemeinerscheinungen ist es uns undenkbar.

In dem gleichen Sinne bilden auch CS_2 -Rausch und allgemein somatische Erscheinungen einen Wesensanteil der chronischen CS_2 -Intoxikation. Der Weg zur chronischen Vergiftung führt selbstverständlich über die beharrlich wiederholte Einzelvergiftung, was ich für den Schwefelkohlenstoff durch eine Häufung schwerer CS_2 -Räusche auch experimentell beweisen konnte. Wo der Vulkaniseur wie z. B. Fall II und III in hygienisch eingerichteten Fabriken arbeitet, hat er meist keine Beschwerden oder nur leichte Rauschzustände, wo er jedoch unter ungünstigen Bedingungen vulkanisieren muss, häufen sich die Einzelvergiftungen, und bei vorhandener Disposition kommt es ausser zu Allgemeinerscheinungen auch relativ bald zu schweren Nervenstörungen. Gerade dieser Umstand, welcher in den Krankengeschichten der Fälle II und III so klar hervortritt, illustriert die Spezifität der chronischen CS_2 -Nervenleiden vortrefflich.

Ein weiterer Beweis für die Spezifität der CS_2 -Nervenstörungen liegt in ihrem Rückgange bei dauernder Entfernung des Erkrankten aus der gifterfüllten Arbeitsluft. Sind die Symptome nicht allzu schwer, so genügt wie in Fall III ein 2 monatliches Fernbleiben aus der Fabrik, um das vorhandene Zittern zu beseitigen und das Müdigkeitsgefühl zu verbessern. In schweren Fällen wie bei der Patientin II muss zu dem Fernhalten der Gifteinwirkung noch eine roborierende Allgemeinbehandlung und lokale elektrische Therapie treten, um die schwer gelähmte Muskulatur wieder zu reaktivieren. Dass hier erst ein 7 monatlicher Krankenhausaufenthalt einen Zustand relativer Heilung herbeiführen konnte, ist bei der Schwere des Falles nicht zu verwundern. Nachdem die Patientin das Vulkanisieren in derselben Fabrik, der sie ihr schweres Nervenleiden verdankte, wieder aufgenommen hatte, befand sie sich 1 Jahr 5 Monate, abgesehen von den Erscheinungen des CS_2 -Rausches und leichten körperlichen Beschwerden, im ganzen wohl, um dann von neuem in den alten Zustand zu verfallen. Auch dies Rezidiv nach Wiederaufnahme des Vulkanisierens

kann bei unbefangener Beurteilung nur als eine Folge der wiederum beständig erneuerten Einwirkung des Schwefelkohlenstoffs aufgefasst werden.

Die Notwendigkeit, bei schweren CS₂-Nervstörungen neben der Entfernung des Giftes noch eine lokale Behandlung durchzuführen, spricht natürlich nicht gegen den spezifischen Charakter der Vergiftung. Bei anderen schweren chronischen Intoxikationen sind wir in die gleiche Notwendigkeit versetzt. Schwere Blei- oder Alkoholneuritiden heilen auch nur, wenn eine gründliche örtliche Behandlung neben dem Weglassen der vergiftenden Ursache durchgeführt werden kann. Heilungen chronischer CS₂-Vergiftungen sind von verschiedenen Autoren beobachtet worden, z. B. von Mendel¹⁾, Stadelmann²⁾, Laudenheim³⁾, und naturgemäss auf die Entfernung aus dem Giftbereiche, als in einem die Spezifität der vorhandenen Störungen anerkennenden Sinne aufgefasst worden.

Nicht ohne Interesse ist die von Scholz⁴⁾ berichtete Heilung eines schweren Falles von chronischer CS₂-Vergiftung. Es fanden sich: „geistige und körperliche Schwäche, Abnahme des Gedächtnisses und Denkvermögens, starke Parese aller Extremitäten und Verminderung des Tast- und Schmerzgefühles.“ Nach 5 wöchentlichem Gebrauche der Bäder von Cudowa konnte der Kranke als geheilt entlassen werden.

Interessant und für die Prognosenstellung bei schweren chronischen CS₂-Vergiftungen wertvoll ist es, einen Kranken Jahre hindurch in regelmässigen Zwischenräumen zu untersuchen. Dies habe ich mit dem von mir seinerzeit publizierten Fall des Werkführers N.⁵⁾ getan.

Dieser Kranke hatte am 7. Sept. 1897 eine ganz ausserordentliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten in sämtlichen Körpermuskeln, dazu subjektiv grosse Schwäche.

Am 27. März 1898 wurde nach regelmässiger entsprechender Behandlung eine Besserung der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse konstatiert, wenn die minimalen Werte auch hinter den oberen Grenzwerten Stintzings noch erheblich zurückblieben. Dafür hatte sich aber eine Atrophie der Mm. interossei primi beider Hände eingestellt, die mit ty-

1) Mendel, Sitzungsbericht der Berl. medicin. Gesellschaft vom 17. Juni 1896. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 28.

2) Stadelmann, ebenda.

3) Laudenheimer, l. c. S. 56 ff.

4) Scholz, Einige neue Indikationen für Cudowa. Aus: Dengler, Der 26. schlesische Bädertag und seine Verhandlungen. S. 68. Reinerz 1898.

5) l. c. S. 570 ff.

pischer EaR verknüpft war. Subjektiv war das Kräftegefühl wesentlich besser. Patient trat dann wieder als Werkführer in eine Gummifabrik, wo er jedoch mit Vulkanisieren nichts mehr zu tun hatte. Sein Kräftezustand ist gut und ausser einer anhaltenden Schwäche der linken Hand ist er beschwerdefrei. Zum Nachweis der groben Kraft in den Händen diente das Dynamometer. Es wurde gemessen:

am 7. Sept. 1897 rechts 60, links 63,
am 27. März 1898 rechts 105, links 88,
am 22. April 1902 rechts 120, links 85.

Die gegen das Jahr 1897 in der linken Hand gestiegene grobe Kraft bleibt somit hinter der der rechten wesentlich zurück. Während aber am 27. März 1898 auch im *M. interosseus primus* beider Hände Atrophie und EaR bestand, ist beides jetzt in der rechten Hand nicht mehr nachzuweisen. Dagegen ist im *M. interosseus primus* der linken Hand noch deutlich Atrophie und Entartungsreaktion vorhanden.

Die minimalen Werte der übrigen Muskeln aber sind zur Norm zurückgekehrt. Einige Proben aus dem am 22. April 1902 angefertigten Protokoll, wobei als indifferente eine Elektrode 10:5 und als differente die Stintzingsche Normalelektrode verwendet wurde, mögen das Gesagte illustrieren. Die Werte der minimalen Zuckungen sind in Milliampères ausgedrückt. Wo sich keine besondere Bemerkung findet, ist die Zuckung prompt.

	rechts	links
<i>M. extensor digit. comm.</i>	2	2
<i>M. interosseus primus</i>	2	3, 4. Z ~ AnSZ > KSZ
<i>M. interosseus secundus</i>	2,4	1,6
<i>M. abductor digiti minimi</i>	1,0	3,0
<i>N. ulnaris</i>	2,0	2,1
<i>N. medianus</i>	4,1	4,5

Wer sich die Mühe nimmt, die in früheren Jahren an diesem Kranken erhobenen Befunde mit diesem letzten zu vergleichen, wird von dem Kontrast, namentlich mit dem Resultat der am 7. IX. 97 vorgenommenen Untersuchung, überrascht sein. Es sei noch erwähnt, dass sich bei N. im Übrigen kein einziges der früher vorhandenen Symptome mehr nachweisen lässt.

Das Endsicksal der oben mitgeteilten Fälle I—IV habe ich leider nicht verfolgen können. Die Kranken III und IV habe ich

nur 8—14 Tage beobachten können, und in dieser Zeit wurde eine Besserung nicht konstatiert. Bei den Kranken I und II war nach vier Monaten noch keine wesentliche Besserung des objektiven Befundes zu verzeichnen, während die allgemein körperlichen Beschwerden sich zum Teil erheblich verringert hatten. Dann habe ich die Kranken aus dem Gesichtskreis verloren. Sie hatten die Vulkanisiertätigkeit trotz aller Warnungen wieder aufgenommen, weil sie fürchteten, ihre gut bezahlte Stelle zu verlieren.

Im Folgenden wollen wir die Nervensymptome der chronischen CS₂-Vergiftung näher betrachten. Am konstantesten und den Kranken sehr auffallend ist die relativ frühzeitig im Krankheitsbilde auftretende Müdigkeit der Glieder. Alle vier oben mitgeteilten Fälle klagten schon kurze Zeit nach dem Einsetzen der allgemein-somatischen Symptome über eine allmählich fortschreitende Abnahme der Körperkräfte und eine vordem nie gekannte Schläffheit der Glieder. Sie konnten Gummirollen oder andere Gegenstände, die sie vor ihrer Vulkanisiertätigkeit mühelos zu tragen vermochten, nicht einmal mehr heben. Auch der oben erwähnte Vulkaniseur N., der sich bisher einer sehr guten Muskelkraft erfreute und Guttapercharollen von 75 Pfund ohne Anstrengung hob, war schliesslich nicht imstande, 5 Pfund vom Tische zu bewegen. Da er auch die Tasse und den Löffel nicht bis zum Munde brachte und sich die Nahrung nicht schneiden konnte, so musste er sich wochenlang füttern lassen. Vor allem aber wurden bei diesem Kranken und ebenso bei den heute zu besprechenden Fällen die Beine schwer und zunehmend leistungsunfähiger.

Unsere Patienten — bisher gesunde Mädchen von 21—23 Jahren — konnten vor ihrem Eintritt in den Vulkanisierbetrieb mehrstündige Wege zurücklegen, sich trotz anstrengender Tagesarbeit abends stundenlang im Tanze drehen und täglich mehrfach die vier Treppen bis zu ihrer Wohnung emporsteigen, ohne zu ermüden. Während sie sich bisher ihrer Kraftleistung gar nicht bewusst gewesen waren, bemerkten sie nach mehrmonatlicher Vulkanisiertätigkeit mit Schrecken, dass sie schon bei kleineren Märschen ermüdeten. Sie schlepten sich allmählich nur unter äusserster Anstrengung die vier Treppen zu ihrer Wohnung herauf, die Beine wurden zunehmend schwerer beim Gehen und knickten öfters in den Knien zusammen.

Dass diese Veränderung ihrer Leistungsfähigkeit die Kranken ängstigen musste, ist begreiflich, zumal sich zu der beeinträchtigten Hebung der Beine noch ein Herunterhängen der Fussspitzen gesellte (Fall I und II), so dass die Zehen an jeder Unebenheit des Bodens anstiessen.

Alle meine Kranken führten die Schwäche resp. Lähmung ihrer Glieder auf die Einwirkung des Giftes zurück.

Um zunächst die organische Natur der von unseren Kranken geklagten hochgradigen Ermüdbarkeit und Schwäche darzutun, haben wir zu untersuchen, ob die subjektiven Beschwerden in dem Verhalten der Nerven und Muskeln ihre Erklärung finden.

Wenn ich hierbei von den Resultaten ausgehe, die an den chronisch mit Schwefelkohlenstoff vergifteten Tieren gewonnen wurden, so tue ich dies deshalb, weil uns das Tierexperiment die fraglichen Verhältnisse am reinsten und einfachsten veranschaulicht.

Wir können beim Tierversuche jede fremde Giftwirkung als die des CS_2 mit Sicherheit ausschliessen und vermögen sogar bis zu einem gewissen Grade das Tempo zu regulieren, in welchem die CS_2 -Vergiftung sich entwickelt.

Die im Verlaufe der experimentellen CS_2 -Vergiftung erzeugten Nerven- und Muskelstörungen werden wir als spezifische anzuerkennen gezwungen sein. Für die Beurteilung der Verhältnisse am chronisch CS_2 -vergifteten Menschen liefert daher das Tierexperiment die Basis. Denn, wenn überhaupt Zweifel bestehen, dass der eingeatmete Schwefelkohlenstoff auf den Nerven-Muskelapparat des Warmblüters irgendwie destruktiv einwirken könne, so bildet das Tierexperiment eine notwendige Kontrolle und bei positivem Ausfalle einen zwingenden Beweis für die Spezificität der bei Mensch und Tier übereinstimmend beobachteten Störungen. Dass bei der komplizierten Konstruktion des menschlichen Gehirns die der chronischen CS_2 -Aufnahme folgenden seelischen Störungen des Menschen unendlich reichhaltiger sein müssen als die des einfach gebauten, fast seelenlosen Kaninchens, habe ich bereits oben ausgeführt. Die Erzielung von Seelenstörungen ist naturgemäss der schwache Punkt aller Tierexperimente.

Kommen wir in Bezug auf die psychischen Störungen über die Erzeugung von initialer Erregtheit und nachfolgendem Stupor beim Kaninchen nicht hinaus, so besteht für die körperlichen, durch CS_2 hervorgerufenen Erscheinungen bei Tier und Mensch kein prinzipieller Unterschied.

Es sei daran erinnert, dass ich bei chronisch vergifteten Kaninchen eine beträchtliche Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit nach Reizung des N. ischiadicus mit einzelnen Öffnungsschlägen in den Muskeln der Hinterbeine nachweisen konnte.¹⁾ Ebenso gelang es mir, im weiteren Verlaufe der Vergiftungen zu beobachten, wie die bisher vorhandene Steigerung der Erregbarkeit in eine Herabsetzung überging.

1) l. c. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 32. 1899. S. 930 ff.

Das Merkwürdigste war jedoch eine deutliche Ermüdungsreaktion, die sich trotz des abnorm frühen Eintrittes der minimalen Zuckung bei allen Versuchstieren einstellte. Zu den extremen Formen, wie man sie bei der Myasthenie beobachtet, kam es bei der chronischen CS_2 -Vergiftung allerdings nicht. Während bei der Myasthenie der gereizte Muskel trotz immer stärker gewählter Ströme schliesslich überhaupt nicht mehr reagiert, gelangte ich unter allmählicher Annäherung der sekundären Spule relativ frühzeitig auf eine Stromstärke, bei welcher der Muskel nicht mehr zu ermüden war. Immerhin musste der Rollenabstand bis zu 30 mm verringert werden, um jeweilig eine neue minimale Zuckung zu erzielen. Dass dieses veränderte Verhalten der Muskeln gegenüber dem elektrischen Strome nicht auf Zufälligkeiten beruht, ergibt sich aus der Tatsache, dass es sich bei CS_2 -vergifteten Tieren konstant und bei gesunden niemals vorfand.

F. B. Hofmann¹⁾ stellte in letzter Zeit an dem Nerv-Muskelpräparat von Tieren, die er mit Äther oder Curarin vergiftet hatte, für die Reizschwelle bei Tetanus fest, dass regelmässig eine typische Ermüdungsreaktion der völligen Lähmung vorausgeht. Bei stärkerer Vergiftung sah Hofmann „ein vorübergehendes Absinken der Erregbarkeit nach jeder Reizung, das im Endstadium der Vergiftung so weit gehen kann, dass die Erregbarkeit nach jeder (erfolgreichen) Reizung überhaupt für einige Zeit erlischt“. Als Ursache dieser Ermüdungsreaktion nimmt Hofmann eine toxische Parese des Nervenbügels an.

Wenn nun auch eine voll ausgeprägte Ermüdungsreaktion im Tierexperiment nicht zur Entwicklung gelangte, so legen doch die Hofmannschen Resultate eine analoge Deutung der experimentell bei der CS_2 -Vergiftung erzeugten Ermüdungsreaktion recht nahe.

Jedenfalls wird der Einwand, dass es sich bei der Ermüdungsreaktion der chronisch mit CS_2 vergifteten Tiere um Zufälligkeiten handelte, durch die analogen Beobachtungen Hofmanns widerlegt.

Durch jede Einzelvergiftung konnte ich bei den Versuchstieren eine länger anhaltende Lähmung der hinteren Extremitäten erzeugen, was bei demselben Aufnahmefmodus des Giftes Birch-Hirschfeld²⁾ zu bestätigen vermochte. Bereits Poincaré³⁾ erzielte an CS_2 -vergifteten Fröschen und Meerschweinchen Paresen und Paraplegien.

1) F. B. Hofmann, Pflügers Archiv 1903. Bd. 96.

2) Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Veränderungen. Gräfes Archiv f. Ophth. L. 1. 1900. S. 232.

3) Poincaré, Effects des vapeurs du sulfure de carbone Arch. de phys. norm. et pathol. 1879. S. 19.

Bei mehrmonatlicher Fortsetzung der Intoxikation konnte ich an meinen Tieren dauernde Paresen der vorderen und vor allem der hinteren Extremitäten hervorrufen, welche sich mit einer ausgesprochenen Ataxie verbanden.¹⁾

Vergleichen wir die angeführten, experimentell erzeugten Symptome der Reihe nach mit den am chronisch CS₂-vergifteten Menschen beobachteten Erscheinungen, so finden wir, dass bis in die neueste Zeit fast alle Autoren von einer zunehmenden Ermüdung und Schwäche in den Gliedern ihrer Kranken berichten. Und wie beim chronisch CS₂-vergifteten Tiere die Hinterbeine, sind auch beim Menschen gewöhnlich die unteren Extremitäten schwerer befallen als die oberen oder überhaupt der alleinige Sitz der Erkrankung.

Ich begnüge mich mit dem Hinweis auf die Beobachtungen von Delpech²⁾, Edge³⁾, Stadelmann⁴⁾, Berble⁵⁾, Argétozano⁶⁾, Ross⁷⁾, Laudenhimer⁸⁾, Raymond⁹⁾ und mir¹⁰⁾.

Auch die drei letzten von meinen oben mitgeteilten Fällen bilden eine Bestätigung des Tierexperimentes und der zitierten klinischen Erfahrungen.

Dass aber auch die oberen Extremitäten annähernd so stark infolge der Giftwirkung betroffen sein können wie die unteren, beweisen verschiedene Fälle von Delpech¹¹⁾, Bruce¹²⁾, Mendel¹³⁾ und der früher von mir publizierte Fall N., über dessen weiteren Krankheitsverlauf ich oben berichtete, und der heutige Fall I. Während man bei dieser Kranken unsicher ist, ob man Beine oder

1) l. c. S. 932.

2) Delpech, *Mémoire sur les accidents, que développe chez les ouvriers en caoutchouc l'inhalation du sulfure de carbone en vapeur*. Paris 1856.

Delpech, *Nouvelles recherches sur l'intoxication spéciale, que détermine le sulfure de carbone*. Paris 1863.

3) Edge, Remarks on a case of peripheral neuritis caused by the inhalation of bisulphide of Carbon. *Lancet* 1889. S. 1167.

4) Stadelmann, *Berliner med. Gesellschaft*. 17. VI. 96 und *Berl. Klinik. Heft* 98. 1896.

5) Berble, *France médicale* 1885.

6) Argétozano, *Gaz. hebdom.* 17. 1897.

7) Ross, Bisulphid of carbon poisoning. *Lancet* 1887. S. 85.

8) l. c. S. 63 und 77.

9) Raymond, *Leçons sur les maladies du système nerveux*. S. 69—90. 1897. l. c. S. 570 u. ff.

10) l. c.

12) Bruce, Chronic poisoning by bisulphide of carbon. *Edingburg med. Journ.* 1894. S. 1009.

13) Mendel, *Berliner klin. Wochenschrift*. 1901. S. 783.

Arme als schwerer befallen bezeichnen soll, liegen vereinzelte Beobachtungen von Mendel¹⁾, Stadelmann²⁾ und Laudenheimer³⁾ vor, in denen lediglich die eine obere Extremität erkrankt war. Das anscheinend Abweichende dieser beiden Fälle von dem bei Mensch und Tier beobachteten Grundtypus findet seine Erklärung in der Versuchsanordnung. Während es sich im Tierexperiment stets und bei der chronischen CS₂-Vergiftung des Menschen meistens um eine Inhalationsvergiftung handelt, liegt in diesen zwei Fällen nach Anamnese und Befund höchst wahrscheinlich eine zufällige Kontiguitätswirkung vor. Dass eine solche Wirkung existiert, habe ich durch die experimentelle Erzeugung von parenchymatöser Neuritis nach Eintauchen der Pfote in flüssigen Schwefelkohlenstoff bewiesen.⁴⁾ Ich komme weiter unten nochmals auf diesen Gegenstand zurück.

Die Schwäche und Müdigkeit der Glieder führt bei dem der Gifteinwirkung gewohnheitsgemäss ausgesetzten Menschen zu einer Lähmung, welche die im Tierexperiment erzeugte nicht nur erreicht, sondern häufig noch übertrifft. Während Fall III und IV unserer obigen Mitteilung sich den experimentellen Lähmungen insofern nähern, als sämtliche Muskeln der befallenen Extremitäten in ungefähr gleicher Weise den Dienst versagen, so dass eine gleichmässige Parese entsteht, sehen wir bei Fall I und II ausserdem eine ganz besonders intensive Lähmung gewisser Muskelgruppen sich entwickeln.

Häufig ist diese totale Lähmung mit Atrophie verbunden, wobei man nicht immer entscheiden kann, was das Primäre gewesen ist. In den Fällen, wo die Atrophie offenbar das Primäre ist, geht die Abnahme der groben Kraft proportional der Abmagerung vor sich, so dass wir erst bei annähernd vollständigem Muskelschwund das zu erwarten haben, was man schlechthin als Lähmung zu bezeichnen pflegt. Diese an sich selbstverständlichen und in der Neuropathologie gewöhnlichen Dinge erwähne ich hiet nur, weil Arndt die hierher gehörige 4. Beobachtung Laudenheimers „ganz unklar“ nennt. In diesem Falle IV wird uns nach Arndt „eine nicht mit Lähmung verbundene Atrophie der Handmuskeln angeführt“.

Tatsächlich steht aber in der Krankengeschichte, welche nicht von Laudenheimer, sondern von Seiten der medicin. Klinik aufgenommen wurde, dass bei der 6 Monate als Vulkaniseurin tätigen Patientin die

1) Mendel, Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 503.

2) l. c.

3) l. c. S. 60 u. ff.

4) Köster, Zur Lehre von der Schwefelkohlenstoffneuritis. Archiv für Psychiatrie. Bd. 33. Heft 3.

Mm. interossei atrophisch, die Muskulatur des Daumen- und Kleinfingerballens atrophisch und schlaff, die rohe Kraft der Hände verringert war.¹⁾ Dass selbst Leute mit vorgeschrittener Abmagerung der kleinen Hand- und Unterarmmuskulatur noch eine gewisse, wenn auch nur schwache Kraft im Händedruck entfalten können, beweist mein Fall I.

Gerade für spinale Muskelatrophien jeder Ätiologie ist es charakteristisch, dass der atrophische Zustand schon einen hohen Grad erreicht haben muss, ehe er sich durch einen völligen Funktionsausfall oder durch qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bemerkbar macht. Und in dem 4. Falle Laudenheimers handelt es sich um ein höchstwahrscheinlich nicht peripher, sondern zentral zu lokalisierendes Krankheitsbild.

Ganz ähnliche Verminderungen der groben Kraft in der Hand auf Grund von Atrophie der kleinen Handmuskulatur bot der seit 6 Jahren beobachtete Fall N., über dessen Handmuskelatrophie und ihren Verlauf ich oben ausführlich berichtet habe.

Die Atrophie und Funktionsschwäche der Handmuskeln in dem 4. Falle Laudenheimers rechnet Arndt in seiner Kritik unter die Symptome, „von denen keines etwas Charakteristisches, manche überhaupt keine klinische Bedeutung haben“.

Nach meiner Ansicht ist die objektiv nachweisbare Atrophie der kleinen Handmuskeln als ein Zeichen organischer Erkrankung unter allen Umständen charakteristisch und bedeutungsvoll. Zweifelsohne wird Herr Arndt eine, wenn auch nur angedeutete EaR als Symptom von klinischer Bedeutung anerkennen. Leider ist ihm die Anwesenheit einer solchen im 5. Falle Laudenheimers entgangen. Denn er sagt, dass Laudenheimer in diesem 5. Falle als Zeichen leichter objektiver Nervenlähmung „eine leichte Schwäche in der rechten Hand“ angeführt habe. Nun finden sich die zitierten Worte tatsächlich in der wiederum von seiten der medizin. Klinik aufgenommenen Krankengeschichte dieses Falles²⁾ aber nur als subjektive Angabe des Patienten zur Schilderung seiner initialen Beschwerden.

Im Status praesens dagegen ist ausser einer doppelseitigen Peroneusparese verzeichnet: „Die Muskeln des rechten Ulnarisgebietes sind paretisch; bei Anblasen des Vorderarms tritt fibrilläres Zittern ein. Am M. dors. inteross. sin. IV findet sich Andeutung von EaR.“

Die Art und Weise, mit welcher Herr Arndt Kritik übt, wird durch diese angeführten Beispiele jedenfalls genügend gekennzeichnet.

1) Laudenheimer, l. c. S. 58.

2) l. c. S. 60.

Kehren wir nach dieser notwendigen Abschweifung zur Schilderung der Lähmungserscheinungen zurück, so sehen wir in Analogie mit der Wirkung der meisten anderen Gifte, dass fast stets symmetrische Muskelgruppen entweder an beiden unteren oder oberen, oder an allen 4 Extremitäten vom Gifte bevorzugt werden.

An den Beinen ist bei Fall I und II das Gebiet der Nn. peronei der Sitz einer schweren Lähmung, so dass der bekannte Steppergang sich einstellt. Da ausserdem der Gang noch schwer und schleppend und nicht selten auch ataktisch erfolgt, so ergibt sich eine merkwürdige Gangart, die für den, welcher öfters chronische CS₂-Vergiftungen zu sehen Gelegenheit hat, etwas ungemein Charakteristisches besitzt. — Ein Blick auf die vorliegende Literatur zeigt uns, dass der Schwefelkohlenstoff das Gebiet des N. peroneus vor allen anderen bevorzugt. Raymond, Argétozano, Ross, Edge und Laudenhimer haben einschlägige Beobachtungen gemacht. Ohne darauf hier einzugehen, ob es sich bei der CS₂-Erkrankung der Extensores cruris um zentrale oder peripher neuritische Veränderungen handelt, will ich nur auf die nicht zu verkennende Ähnlichkeit mit der chronischen Alkoholvergiftung hinweisen, bei der die doppelseitige Peroneuslähmung auch die eventuellen späteren Ausfallserscheinungen gewöhnlich einleitet.

Nächst dem N. peroneus ist an den Beinen der N. tibialis bei den Fällen I und II schwer beeinträchtigt, was auch bei den letzthin von Mendel mitgeteilten 2 Fällen gut hervortritt.

Auch das Gebiet des N. cruralis beteiligt sich häufig an der Atrophie, resp. Lähmung der übrigen Nervengebiete der unteren Extremitäten. Wenn auch bisher kein Fall einer isolierten primären Lähmung des N. cruralis bei der chronischen CS₂-Vergiftung vorliegt, so beteiligt sich dieser Nerv doch in den schweren als CS₂-Tabes bezeichneten Fällen gewöhnlich mehr oder weniger. Mein früher publizierter Fall N. und die beiden ersten der heute mitgeteilten Beobachtungen bilden treffliche Illustrationen zu dieser Behauptung. Aber auch in den weniger entwickelten Krankheitsbildern (Fall IV) kann der Gang durch eine Beteiligung des vom N. cruralis versorgten M. cruris quadriceps jenen „stampfenden“ Charakter annehmen, der uns an Tabes erinnert. In schweren Fällen (Fall N., I und II) wird durch die Unfähigkeit, den Unterschenkel ordnungsgemäss zu strecken, nicht nur ein stärkeres Schleudern resp. stampfendes Aufsetzen des Beines, sondern auch ein von den Kranken geklagtes Einknicken oder Zusammenbrechen in den Knien bedingt.

An den Armen ist es, abgesehen von der über alle Nervengebiete gleichmässig verbreiteten Schwäche und Müdigkeit vor allem das Innervationsgebiet des N. ulnaris und in zweiter Linie des N. medianus,

welches dem Gifte völlig unterliegt. Am frühesten und intensivsten wird aus dem Innervationsgebiete der genannten Nerven die kleine Handmuskulatur geschädigt.

Ausser dem Falle I in dieser Arbeit (vergl. die Abbildung) ist der Fall N. aus meiner früheren Publikation über die chronische CS₂-Vergiftung als beweisend anzuführen. Hierher gehören auch die 2 jüngsten Beobachtungen Mendels. Die ältere Beobachtung dieses Autors, welche eine einseitige Medianuserkrankung betrifft, und der Fall V Laudenheimers mit einer einseitigen Ulnarisaffektion ergänzen unsere Erfahrungen über die Affinität der Armnerven zu dem Schwefelkohlenstoff.

Die seit Charcot¹⁾ von vielen Autoren konstatierte Vorliebe der Gifte für die Extensoren trifft an den Beinmuskeln der Gummiarbeiter zu, wenn auch hier die vom N. tibialis versorgten Beuger den Streckern an Intensität der Erkrankung nur wenig nachstehen. Für die Arme scheint mir die, neuerdings namentlich durch Argétoyano behauptete Bevorzugung der Hand- resp. Fingerstrecker durch den Schwefelkohlenstoff noch nicht überzeugend dargetan. Ausser einer Beobachtung von Argétoyano, zwei Fällen von J. Ross und der Patientin II vom heutigen Tage habe ich in der Literatur keinen Fall von Beteiligung der Extensoren am Unterarm finden können. Das sind jedenfalls weniger und leichtere Fälle, als wir Erkrankungen des N. medianus und N. ulnaris nach chronischer Einwirkung des CS₂ kennen. Laudheimer erklärt sich den Gegensatz, dass in seinem und dem Mendelschen Falle²⁾ (vom Jahre 1886) die Beuger der Finger ergriffen waren, während sonst erfahrungsgemäss die Strecker von den Giften bevorzugt würden, „aus den divergenten Wegen, auf denen das Gift die Nervensubstanz erreicht, hier vom Blute aus, dort von den peripheren Organen aus wirkend“. Diese Annahme, dass die Kontaktwirkung des Schwefelkohlenstoffes zu einer Erkrankung der Fingerbeuger geführt habe, während bei Inhalation des Giftes wohl eher die Strecker gelähmt würden, gewinnt nicht an Wahrscheinlichkeit, seit die beiden Mendelschen Fälle vom Jahre 1901 vorliegen. Bei diesen handelte es sich, wie Mendel ausdrücklich hervorhebt, um Inhalationsvergiftungen, und dennoch waren ausschliesslich die Beuger der Finger schwer erkrankt, die Strecker dagegen völlig verschont.

Ich möchte daher auf Grund der bisher vorliegenden Beobachtungen, die ja im Laufe der fortschreitenden Kenntnis des Krankheitsbildes immer zielbewusster angestellt worden sind, eine

1) Charcot, Lecons du mardi à la Salpêtrière, Dec. 1885. Nov. 1888 u. a.

2) l. c. S. 62.

ausschliessliche Vorliebe des CS₂ für die Streckmuskeln am Unterarm nicht annehmen, wenngleich ihre vorwiegende oder ausschliessliche Erkrankung in mehrfachen Fällen durchaus anerkannt werden soll.

Atrophien in den erkrankten Gliedern werden häufig, aber durchaus nicht immer beobachtet. Am sichersten begegnet man ihnen in den völlig gelähmten Muskeln, wo sie natürlich auch am intensivsten sind. So weist von unseren heutigen Fällen der erste einen entwickelten Schwund der kleinen Handmuskulatur und eine Abmagerung der Waden auf (vgl. die Abbildungen). Öfters aber ist man erstaunt über den Gegensatz, der zwischen einer anscheinend garnicht atrophischen oder nur etwas welk gewordenen Muskulatur und ihrer geringen Leistungsfähigkeit besteht. So hatten z. B. Fall II, III und IV, trotzdem eine sichtbare oder messbare Abmagerung an ihren oberen Extremitäten fehlte, einen Händedruck, der weit unter der durchschnittlich möglichen Kraftleistung junger weiblicher Individuen liegt.

Fall II	Händedruck	rechts	40,	links	45	am	Dynamometer,
Fall III	"	"	35,	"	20	"	"
Fall IV	"	"	40,	"	60	"	"

Den Schlüssel zu diesem Antagonismus liefert uns die nähere Untersuchung der Muskeln, der Sehnenreflexe, der mechanischen und elektrischen Muskeleerregbarkeit.

Wir müssen uns hierbei an die stellenweise befremdende und scheinbar unlogische Vereinigung von Reiz- und Lähmungssymptomen gewöhnen. Nach meinen Untersuchungen braucht kein Teil des Nervensystems von dem im Blute kreisenden Schwefelkohlenstoff verschont zu werden und nicht nur der periphere Nerv, sondern auch seine Ursprungsstätte im Rückenmark und Gehirn kann in individuell recht verschiedener Weise erkranken. Vielleicht findet in diesen Tatsachen die nicht selten willkürliche, in der Neuropathologie ausser bei Vergiftungen sonst nicht beobachtete Vereinigung entgegengesetzter Symptome innerhalb ein und desselben Nervengebietes ihre Erklärung.

Leichtere Lähmungen von 4—8wöchentlicher Dauer mit Verlust der Sehnenreflexe im gelähmten Gebiete ohne Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, wie sie von Ross (I. Fall) und von Edge beschrieben wurden, sind uns aus der Neuropathologie geläufig.

In völliger Übereinstimmung mit der im Tierexperiment erzeugten Erhöhung der elektrischen und Reflexerregbarkeit finden wir auch in

zahlreichen Fällen der menschlichen CS_2 -Vergiftung eine solche. Leider haben namentlich ältere Autoren nicht immer das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit festgestellt, doch vermissen wir Angaben über die mechanische Erregbarkeit der Muskeln fast nie. Delpech, Beaugrand¹⁾, Mendel u. A. haben in früheren Jahren bereits Fälle beschrieben, bei denen sich Muskelrigiditäten, Fingerversteifungen, schmerzhafte Wadenkrämpfe bei gleichzeitiger Steigerung der Patellarreflexe vorfanden.

Stadelmann fand bei einem Kranken starke Erhöhung der mechanischen Muskeleerregbarkeit und Muskelzuckungen. Letztere konnte auch Kalischer²⁾ beobachten, der das fibrilläre Muskelwogen so stark wie beim Myoclonus fibrillaris auftreten sah.

Laudenheimer beschreibt bei einem Kranken erhöhte Reflexe und erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskeln, in einem anderen Falle bei Steigerung der Sehnenreflexe eine ausserordentliche Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit. Dasselbe vermochte auch Maas³⁾ bei einem Kranken zu konstatieren. Fand sich bei diesen Patienten eine gleichmässige, mit dem Gewohnten durchaus übereinstimmende Steigerung der Reflexe und der Muskeleerregbarkeit, so sehen wir in den nächsten Fällen Symptome, die sich gewissermaßen ausschliessen, vereinigt.

So beschreibt Stadelmann einen Fall mit unsicherem Gang und gleichzeitigem Patellarklonus und Fussklonus.

Ebenso verzeichnet Käther⁴⁾ bei höchst unsicherem Gange und ausgeprägtem Rombergschen Phänomen beiderseits sehr starke Patellarreflexe.

Hierhin gehört auch die Beobachtung Krönigs⁵⁾, bei welcher enorme Schwäche der Muskulatur, Ataxie und spastisch-paretischer Gang sich vereinigte.

Bei der experimentellen CS_2 -Vergiftung sahen wir die erzeugte Steigerung der elektrischen Erregbarkeit allmählich wieder absinken. Zu einer beträchtlichen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit kam es jedoch nicht, während diese beim Menschen, wo es sich allerdings um eine wesentlich längere Einwirkungszeit des Giftes handelte, in einigen Fällen beobachtet wurde.

1) Beaugrand, Gazette des hôpitaux. S. 83. 1856.

2) Kalischer, Sitzungsbericht der Berl. med. Gesellsch. vom 17. VI. 1896.

3) Maas, Über Schwefelkohlenstoffvergiftung. Berlin 1889.

4) Käther, Über Schwefelkohlenstoffvergiftungen. Berlin 1886.

5) Krönig, Sitzung der Berl. med. Gesellschaft vom 17. VI. 1896. Berl. klin. Wochenschrift 1896. S. 632.

Ross bringt einen Fall, in welchem neben Verlust der Patellarreflexe eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit bestand. Dasselbe beschreibt Bruce von einem Kranken, bemerkt dazu aber ausdrücklich, dass Wadenkrämpfe vorhanden waren, also neben Lähmungserscheinungen ein exquisites Reizsymptom. Wadenkrämpfe werden in der Literatur der chronischen CS_2 -Vergiftung mehrfach erwähnt, so dass die Ähnlichkeit mit der chronischen Alkoholvergiftung, die wir schon gelegentlich der bevorzugten Erkrankung des Peroneus kennen lernten, durch dies Symptom noch erhöht wird. Einen dritten Fall von geringer „Verzögerung der elektromuskulären Kontraktilität“ neben bedeutendem Romberg und typischem Tabesgang beschreibt Fliess¹⁾ und bemerkt ausdrücklich, dass keine Atrophie der Muskulatur bestand. (Leider findet sich keine Notiz über das Verhalten der Reflexe.) Es folgt dann mein Fall N., welcher bei stark ausgeprägtem Schwanken und tabischem Gange eine ganz enorme Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in sämtlichen Muskeln des Körpers darbot. Namentlich die Muskeln der Beine zeigten eine starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromarten und unter diesen wiesen die Muskeln des Cruris quadriceps ganz ausserordentlich hohe Werte auf. Trotzdem waren die Patellarreflexe in normaler Weise vorhanden!

Von unseren heutigen Fällen hatte der erste eine sehr starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für galvanischen und faradischen Strom im Bereiche der vom N. tibialis versorgten Muskeln und vor allem im M. cruris quadriceps. Trotzdem erwiesen sich die Patellarreflexe noch als lebhaft! Fusssohlen- und Achillessehnenreflex waren nicht auszulösen.

Fall II war bei der ersten Untersuchung, welche durch mich stattfand, gleichfalls im Besitze lebhafter Patellarreflexe und hatte dabei gleichzeitig eine hochgradige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromsorten im M. cruris quadriceps wie auch in den Muskeln des ganzen übrigen Körpers, ohne Atrophien zu besitzen.

Fall III war gleichfalls frei von Muskelschwund und verband eine starke Verminderung der elektrischen Erregbarkeit in sämtlichen Muskeln der Unterschenkel und im Cruris quadriceps mit einer Steigerung der Patellarreflexe.

Im IV. Falle fand sich neben einer ausserordentlichen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den sämtlichen Körpermuskeln, vorwiegend in denen der Beine, sogar eine lebhafte Erhöhung der Patellarreflexe und Fussklonus.

1) Fliess, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 32. 1866.

Ein Vergleich der von Stintzing aufgestellten Tabellen mit den in unseren 4 heutigen Fällen gefundenen minimalen Werten zeigt uns ebenso wie bei dem Falle N., dass die oberen Grenzwerte Stintzings von diesen Minimalwerten weit übertroffen werden. Dass bei einfachen Neurasthenien oder Hysterien sich derartige Herabsetzungen der elektrischen Erregbarkeit vorfinden, ist mir weder aus eigener Erfahrung noch aus der Literatur bekannt, ganz abgesehen davon, dass alle meine Fälle noch anderweitige Erscheinungen darbieten, die ihr Leiden als organischer Natur erweisen. Mit der merkwürdigen Vereinigung von Reiz- und Lähmungssymptomen, die in der überwiegenden Mehrzahl aller Krankengeschichten vorliegt, muss man sich jedenfalls abfinden, ob man nun den oben von mir gegebenen Erklärungsversuch acceptieren will oder nicht. Mit dem bequemen Schlagwort „Hysterie“ darf diesen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gegenüber auf keinen Fall operiert werden, lieber mag man die gewissenhaft registrierten Tatsachen des Befundes einfach auf sich einwirken lassen. Erhöhungen der elektrischen und mechanischen Muskeleerregbarkeit, und zwar ganz beträchtliche, kommen bei Hysterie zweifelsohne nicht selten vor. Aber auch hier stehen dem eventuellen Wunsche, die von anderen Autoren gefundene Steigerung der Erregbarkeitsverhältnisse als hysterisch zu bezeichnen, gewichtige Bedenken entgegen. Die schweren sonstigen Symptome des Krankheitsbildes haben bei den Beobachtern selbst ebensowenig wie bei einem Leser ihrer Krankengeschichten jemals den Verdacht aufkommen lassen, dass es sich um Hysterie und nicht um ein schweres organisches Leiden handle. Vielmehr haben wohl alle mehr oder weniger bewusst die bunte Mischung von Reiz- und Lähmungserscheinungen als charakteristische Äusserungen der Giftwirkung aufgefasst. Schliesslich darf auch die experimentell gefundene Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit als eine gewichtige Stütze für die toxische Natur der am Menschen gefundenen gleichen Symptome herangezogen werden.

Bei der experimentellen chronischen CS_2 -Vergiftung sahen wir andeutungsweise einen Übergang der erhöhten elektrischen Erregbarkeit in die herabgesetzte, und der Übergang von Reiz- in Lähmungssymptome ist uns aus der neuropathologischen Erfahrung geläufig. Es wäre nun von höchstem Interesse zu wissen, ob bei der letzten Gruppe von Kranken die verminderte aus einer vorausgegangenen erhöhten Erregbarkeit entstanden ist. Es ist dieser Übergang, auch abgesehen vom Tierexperiment, höchst wahrscheinlich, weil ich an ein und demselben Menschen den Übergang der herabgesetzten Erregbarkeit in typische Entartungsreaktion (Fall N. aus meiner früheren Arbeit,

Fall I) oder in ein völliges Verschwinden der Erregbarkeit beobachten konnte (Fall I).

Umgekehrt hatte sich bei Fall II die während ihres Krankenhausaufenthaltes entstandene EaR wieder zurückgebildet, und als Patientin nach 2 Jahren wieder ärztliche Hilfe aufsuchte, war nur eine, allerdings beträchtliche, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit vorhanden.

Das Schwächegefühl und die Gliedermüdigkeit, welche ich oben schon wiederholt erwähnen musste, glaube ich nicht unter die etwas unbestimmten „Allgemeinsymptome“ einreihen zu dürfen, sondern ich meine, dass man diese Klagen aus dem objektiv als krankhaft verändert zu bezeichnenden Verhalten der Muskeln ableiten muss. Auf die Untersuchung der Muskeln und Nerven mit dem elektrischen Strome ist bei der chronischen CS₂-Vergiftung noch zu wenig Wert gelegt, vielmehr hat man sich vielfach mit der Feststellung des klinischen Gesamtbildes begnügt und die Gliedermüdigkeit der Kranken entweder unter die Allgemeinerscheinungen gebracht oder als den Ausdruck der unvermeidlichen Hysterie gedeutet. Nach meiner Ansicht ist diese in den Krankengeschichten aller Autoren dominierende subjektive Klage über Mattigkeit, Unfähigkeit zu gehen u. s. w., ein Intoxikationssymptom par excellence, welches uns unter allen Umständen zur Prüfung der Muskeln mit dem elektrischen Strom veranlassen soll. Und sowohl mit der erhöhten wie der herabgesetzten Erregbarkeit der Muskeln lässt sich ihre vorzeitige Ermüdung sehr wohl vereinigen. Dass noch kein Fall mit typischer Ermüdungsreaktion beim Menschen zur Beobachtung gelangt ist, liegt einmal daran, dass meist nur das funktionell total gelähmte Muskelgebiet einer elektrischen Untersuchung unterzogen wird, welches die Bedingungen zur Entstehung der Ermüdungsreaktion schon nicht mehr bietet. Bei der experimentellen Vergiftung, wie sie z. B. F. B. Hofmann ausgeführt hat, kann man natürlich systematisch alle Stadien von der leichtesten bis zur schwersten Vergiftung untersuchen. Hierbei begegnen dem Untersucher auch viel leichter jene Stadien, in welchen die Ermüdungsreaktion auftritt. Jedoch die für den grossen menschlichen Gesamtorganismus notwendige Menge des zur Erzeugung der Ermüdungsreaktion notwendigen Schwefelkohlenstoffes kennen wir nicht. Nur der Zufall kann uns, da dieses Giftquantum sicher individuell abgestuft ist, solche Kranke mit nachweisbarer typischer Ermüdungsreaktion in die Hände spielen. Der einzige Weg, diese spezifisch toxische Reaktionsweise des Muskels auch bei der CS₂-Vergiftung zu finden, ist aber die fleissige elektrische Prüfung jedes der Intoxikation verdächtigen Falles.

Wo sich eine auch mit anderen Untersuchungsmethoden nachweisbare erhebliche Abschwächung oder totale Aufhebung der Funktion auf Grund der chronischen CS_2 -Aufnahme vorfindet, haben wir naturgemäss auch die schwersten Änderungen der elektrischen Erregbarkeit zu erwarten.

So hatte Fall I im Flexor pollicis der einen Hand typische EaR, während im gelähmten Peronealgebiete beiderseits jede Erregbarkeit verloren gegangen war.

So entwickelte sich bei Fall II während ihres Krankenhausaufenthaltes in den Streckern beider Füsse EaR, ein Befund, dem klinisch typischer Steppergang entsprach.

So kam es auch bei dem Falle N. zur Entwicklung von EaR in den Mm. interossei der Hände.

Von partieller EaR im Bereiche der kleinen Handmuskulatur und zum Teil der Fingerbeuger am Unterarm berichtet Mendel in 2 Fällen. Auch Laudenheimers bereits oben erwähnter Fall V mit angedeuteter EaR im 4. M. interosseus sei hier nochmals genannt.

Stadelmann fand EaR im Medianusgebiet eines Kranken.

Meine Beobachtungen über EaR in den Muskeln der Beine werden durch den Befund Raymonds ergänzt, der EaR im Peroneusgebiet feststellt, während Argétoyano in den Fussmuskeln, wie den Streckern und Beugern des Fusses, EaR nachweisen konnte.

Wenn wir die Resultate der elektrischen Untersuchung bei der chronischen CS_2 -Vergiftung kritisch zusammenfassen, so ergibt sich einmal ein neuer Gesichtspunkt für das Verständnis der hochgradigen Schwäche und Gliedermüdigkeit unserer Kranken aus dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit ihrer Muskeln. Zweitens bringt uns das Eindringen in das innere Geschehen im Muskel nicht nur eine Bestätigung der mit anderen Methoden festgestellten Tatsachen, dass z. B. die Peroneuslähmung die häufigste Lähmung bei der chronischen CS_2 -Vergiftung sei, sondern wir wissen vor allem nunmehr, dass bei der chronischen CS_2 -Intoxikation alle Phasen der pathologischen Reaktionsweise bis zum völligen Untergange von den Muskeln durchlaufen werden. Und auch die Fälle (III, IV), die bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck leichter Erkrankung machen, enthüllen sich uns durch die Feststellung der stark herabgesetzten elektrischen Erregbarkeit als objektiv schwer in ihrer Gesundheit geschädigt. Die überzeugenden Aufschlüsse der elektrischen Untersuchung, deren diagnostischer Wert feststeht, ist von einer nicht zu unterschätzenden Bedeutung

gegenüber den gegnerischen Bestrebungen, welche in der chronischen CS_2 -Vergiftung nur harmlose Nervenaffektionen ohne wesentliche organische Grundlage oder gar Hysterien erblicken wollen, die mit der Giftaufnahme kaum in einem Zusammenhange stehen.

Nachdem wir nun bereits mehrere Reizerscheinungen neben ausgesprochenen Ausfallssymptomen an ein und demselben Kranken beobachtet hatten, werden wir uns auch nicht wundern, wenn wir bei unseren 4 Fällen neben einer hochgradigen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit oder EaR einem mehr oder weniger intensiven Tremor begegnen. Das in diesen Fällen vorhandene leichte Zittern war bei den wiederholten Untersuchungen nur an den oberen Extremitäten deutlich, hatte gleichmässige, schnelle Oszillationen und ungefähr dieselbe Intensität wie bei dem früher von mir beschriebenen Fall N. Nach Angabe der Kranken soll der Tremor bei Aufregung stärker hervortreten, ebenso bei längerer Arbeit. Die letztgenannte Angabe legt mir die Vermutung nahe, dass vielleicht in meinen Fällen der Tremor nicht so sehr als echte Reizerscheinung, sondern vielmehr als Ausdruck der Erschöpfung aufzufassen sei, zumal ja subjektiv grosses Müdigkeitsgefühl und objektiv bedeutende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bestand. Keinesfalls halte ich es gerade in Hinblick auf die veränderte elektrische Erregbarkeit, sowie auf die anderweitigen organischen Symptome für zulässig, das Zittern als „hysterisch“ zu bezeichnen. Zwar steigert sich auch das hysterische Zittern bei Aufregung, aber aus dieser vereinzelter Übereinstimmung dürfen wir bei Mangel von irgend welchen hysterischen Stigmata den hysterischen Charakter des Zitterns in unseren Fällen nicht ableiten. Ebenso gut erfährt das Zittern bei dem Morbus Basedowii, der Paralysis agitans und der Tremor senilis durch seelische Erregung eine nicht unbedeutende Steigerung.

Ob meine Vermutung, dass bei meinen Kranken der Tremor vielleicht aus der Schwäche ihrer Glieder resultiere, richtig ist, vermag ich nicht zu entscheiden, da eine Reihe von Fällen in der Literatur existiert, in welchen er nach seiner Intensität und seinem dem Intentionstremor ähnelnden Charakter, sowie nach der Gestaltung des ganzen Krankheitsbildes als eine toxisch bedingte, echte Reizerscheinung aufgefasst werden muss. Derartige Beobachtungen stammen von Delpech, Raymond, Mendel, Hampe, Bloch, Stadelmann, Piorry, Bergeron, Laudenheimer u. A.

Ein namentlich in den Fällen von sogenannter CS_2 -Tabes beobachtetes Symptom ist die Ataxie, welche in voller Übereinstimmung mit dem Tierexperiment sich einstellt. Beim Augen-Fussschluss und

beim Gehen oder bei der Ausführung anderer Bewegungsformen der Beine oder Arme tritt die Störung der Koordination in die Erscheinung. Die Frage, welche sogleich beantwortet werden muss, ist die nach der eventuellen psychogenen resp. hysterischen Natur der Ataxie. Hysterische können zweifellos eine psychogene Unfähigkeit besitzen, ihre Muskeln zu einer einheitlichen Zweckerfüllung zusammenzufassen. Dem geübten Untersucher wird aber der psychogene Charakter dieser Unsicherheit beim Gehen, Stehen, wie die Besserung dieses Symptoms bei suggestiver Beeinflussung nicht entgehen. Vor allem aber wird wieder der Nachweis hysterischer Stigmata nötig sein.

Wenn wir nun die Fälle, in denen Ataxie festgestellt wurde, durchmustern, so sehen wir, dass es sich niemals um Patienten mit hysterischen Beschwerden, sondern um schwerkranke Individuen handelt, die alle an Lähmungen im Bereiche der verschiedenen Nerven, Verlust der Reflexe, quantitativen oder qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, Tremor und subjektiven oder objektiven Sensibilitätsstörungen leiden. Entweder finden sich die angeführten Reiz- oder Ausfallserscheinungen zusammen bei dem Ataktischen vor, oder es fehlt die eine oder andere. Barbéz, Fliess, Leval-Picquechef¹⁾, Stadelmann, Mendel, Ross, Laudenheimer und ich haben Störungen der Koordination bei chronisch CS₂-Vergifteten beschrieben. Um nicht durch detaillierte Aufzählung von teilweise schon besprochenen Symptomen zu ermüden, will ich mich auf die kurze Besprechung meiner heutigen eigenen Fälle beschränken, welche an Schwere den von anderen Autoren beschriebenen nicht nachstehen.

Fall I hatte neben den bereits oben erwähnten Symptomen — Nervenlähmung, pathologischer Reaktionsweise der Muskeln gegenüber dem elektrischen Strom, subjektiver und objektiver Sensibilitätsstörung, Tremor — einen ausgesprochenen Tabesgang und Schwanken bei Augenschluss.

Dasselbe gilt von Fall II und IV, während Fall III keine Störung der Koordination aufwies. Es mag sein, dass eine gewisse Unsicherheit aus der bestehenden Schwäche resultiert, aber diese lässt sich von einer typischen Ataxie leicht unterscheiden.

Dies findet auch in einigen Beobachtungen anderer Autoren seinen Ausdruck.

So erwähnt Bruce in seinem Falle, dass eine Unsicherheit der Hände vorhanden war, jedoch ohne Störung der Koordination.

Desgleichen findet sich in einem Falle Laudenheimers ver-

1) Leval-Piquetcheff, Des pseudotabes. Lille 1885. Thèse. Referat. Schmidts Jahrbücher. Bd. 209. S. 214.

zeichnet, dass der Gang unsicher war, ohne eigentlich ataktisch zu sein. Ebenso drückt sich auch Mendel bei einer seiner Beobachtungen aus. Es könnte noch der Einwand erhoben werden, dass in allen Fällen, bei denen Ataxie beobachtet wurde, sich diese als funktionelles, d. h. psychogenes Symptom den übrigen organisch bedingten Nervenerscheinungen zugesellte.

Das Gewaltsame des Versuches, bei schwer vergifteten Kranken ohne den Nachweis von Stigmata ein einzelnes Symptom als hysterisch anzusprechen, wird um so mehr einleuchten, als ja die klinische Beobachtung des Menschen in der experimentellen Erzeugung einer ausgesprochenen Ataxie beim CS_2 -vergifteten Tiere eine Stütze findet.

Da wir nun aus experimentellen wie klinischen Erfahrungen wissen, dass die Ataxie mit einer Läsion sensibler Neurone in naher Beziehung steht, so werden wir nach Sensibilitätsstörungen bei den ataktischen Kranken suchen müssen. In der Tat haben auch die meisten an Koordinationsstörungen Leidenden subjektive und objektive Alterationen der Gefühlswahrnehmung, während ein kleinerer Teil nur Parästhesien aufweist. Vereinzelt findet sich auch Ataxie ohne jedwede Angabe über gleichzeitige Störung der Sensibilität (Fall Fliess).

Das Studium der bei der chronischen CS_2 -Vergiftung vorkommenden Sensibilitätsstörungen ist wegen ihrer mannigfachen Kombination mit anderen Symptomen und wegen der Schwierigkeit, welche ihr verschieden geartetes Auftreten der Deutung ihres Charakters bereitet, überaus reizvoll.

Die zu beantwortenden Fragen sind:

Ist die im Bereiche sensibler Nerven jeweilig vorhandene Störung ihrem Wesen nach peripher oder zentral? Und handelt es sich, wenn die Frage zugunsten einer zentralen Läsion ausfällt, um eine organische oder um eine funktionelle, d. h. hysterische Störung?

Die Kasuistik der älteren französischen Autoren (Delpech, Marie¹⁾, Charcot) enthält unter der Bezeichnung der chronischen CS_2 -Vergiftung überwiegend Fälle von typischer Hysterie mit zweifelsohne hysterischen Sensibilitätsstörungen, so dass wir uns ihre Besprechung hier versagen können. Auf das Verhältnis, welches zwischen der CS_2 -Aufnahme in den Körper und einer hierdurch bedingten Hysterie besteht, werde ich weiter unten zurückkommen.

Bei der relativ grossen Widerstandskraft der sensiblen Neurone ist es mir an sich überhaupt unwahrscheinlich, dass eine auf palpablen Läsionen beruhende isolierte Sensibilitätsstörung ohne gleichzeitige

1) Marie, Sulfure de carbone et hystérie. Bull. et mém. de la société méd. des hôpit. de Paris 1888. p. 445.

organisch bedingte motorische Störungen zustande kommt. Dies ist mit Sicherheit nur bei einer Kontaktwirkung des Schwefelkohlenstoffes auf die Finger, resp. Hände des Vulkaniseurs möglich, was ja auch experimentell von mir bewiesen worden ist.

Ich schalte daher bei der Beantwortung der Frage nach der Natur der vorhandenen Sensibilitätsstörung von vornherein alle Fälle aus, in denen sich nicht gleichzeitig auch anderweitige Symptome vorfinden, deren organische Natur sicher nachgewiesen ist.

Wenn wir als unbedingt notwendig für die sichere Diagnose einer Neuritis das Zusammentreffen verlangen müssen von Schmerzen, konstanten Druckpunkten und Sensibilitätsstörungen im Haut-Endgebiete des schmerzhaften Nervenstammes, wozu sich noch degenerative Atrophie und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gesellen können, so werden wir finden, dass nur sehr wenige der als CS₂-Neuritis beschriebenen Fälle diesen Namen mit Recht führen. Ich habe bereits in meiner Arbeit über die CS₂-Neuritis darauf hingewiesen, dass nur der Mendelsche Fall vom Jahre 1886 und die Fälle III und V Laudenheimers in vollkommener Weise diese Postulate erfüllen.

Der Mendelsche Kranke hatte neben Atrophie und partieller EaR und entsprechendem Funktionsausfall im Gebiete des N. medianus eine auf die Hautäste dieses Nerven beschränkte Anästhesie. Im Falle III Laudenheimers bestanden im Gebiete des N. cruralis ausser einer Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit Schmerzen und Druckempfindlichkeit im Bereiche des N. cruralis, dazu eine Beeinträchtigung der Gehfähigkeit. Fall V dieses Autors hatte eine Parese des N. ulnaris mit Andeutung von EaR, fibrillärem Zittern und Parästhesien im Hautgebiete dieses Nerven.

Wenn ich diesen Beobachtungen seinerzeit meinen Fall N. als eine multiple Neuritis anzuschliessen wagte, so glaubte ich mich dazu berechtigt, weil sich ausser Schmerzen und konstanten Druckpunkten im Bereiche der grossen Nervenstämme der Beine Gefühlsstörungen vorfanden, die sich auf die Hautausbreitungen dieser Nervenstämme beschränkten. Ich war mir dabei bewusst, dass der Fall N. noch Symptome aufwies, die sich mit einer Polyneuritis der Beinnerven nicht vereinigen liessen, z. B. die über alle Muskeln des Körpers gleichmässig verbreitete Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, die Sensibilitätsstörung an den oberen Extremitäten, der Tremor und die Augenerkrankung. Ähnlich verhalten sich, wie wir sogleich sehen werden, noch andere in der Literatur niedergelegte Beobachtungen, insbesondere die Fälle von sogenannter CS₂-Tabes, bei denen die Mischung der Symptome es oft unmöglich macht, mit Bestimmtheit

den peripheren oder zentralen Charakter der vorhandenen angeblich neuritischen Erscheinungen zu erkennen.

Auf die vorhandenen diagnostischen Schwierigkeiten und die besonders der Pseudotabes gegenüber notwendige Kritik habe ich namentlich unter Hinweis auf meine im Zentralnervensystem gefundenen Zelldegenerationen bereits in den früheren Arbeiten hingewiesen.

Am meisten nähert sich der Blochsche Fall dem polyneuritischen Typus, da er ausser den entsprechenden motorischen Störungen eine Druckschmerzhaftigkeit der Nn. peronei, tibiales, radiales und mediani darbietet, daneben aber an Füssen und Händen eine Störung der Sensibilität, die manschettenförmig abschnitt. — Es folgt dann eine Reihe von CS₂-Tabesfällen, bei denen das Fehlen einer Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme ausdrücklich hervorgehoben wird, während mehr oder weniger heftige Schmerzen und Alterationen der Gefühlswahrnehmung vorhanden waren.

So klagte der 2. Kranke von J. Ross über Schmerzen und Parästhesien in den Beinen und wies objektiv eine leichte Herabsetzung der Schmerzempfindung in denselben auf, die sich nicht an bestimmte Hautnervengebiete band.

Raymonds Kranker hatte Schmerzen in den Waden und Oberschenkeln, dazu Parästhesien und objektiv eine Hyperalgesie am Fussrücken.

Der Fall Edges klagte über Schmerzen in den Knie- und Fussgelenken und zeigte beiderseits bis herauf zur Mitte des Unterschenkels eine Anästhesie.

Im Berbézschen Falle bestanden blitzartige Schmerzen und beiderseits eine fast vollkommene Analgesie der zwei letzten Finger.

Von den letzten Mendelschen Patienten klagte der eine über Wadenschmerzen, Kriebeln in den Händen und besass objektiv nur eine Hypalgesie mässigen Grades am äusseren Rand des linken Fusses. Der andere Kranke klagte über Zucken in den Fingerspitzen und taubes Gefühl in den Händen, wozu sich jedoch kein objektiver Befund ergab.

Während bei diesen Kranken durch das Fehlen von Druckpunkten, die Anwesenheit von Schmerzen neben einer Läsion des Tast- oder Schmerzgefühles die gesamte Störung im Bereiche der sensiblen Neurone der bei Tabes dorsalis gewohnten recht ähnlich wird, haben wir noch einige Fälle von schwerer CS₂-Vergiftung, bei denen sich ohne alle Schmerzen nur Parästhesien mit objektiven Ausfällen der Gefühlswahrnehmung oder gar Parästhesien allein vorfinden, zu erwähnen.

Fall IV Laudenheimers klagt über Kriebeln und Taubheit der Hände und besitzt eine objektiv nachweisbare Herabsetzung des Ge-

fühles für alle Qualitäten an Händen und Vorderarmen. Bruce konstatierte in seinem Falle nur subjektive Vertaubung von Händen, Vorderarmen, Füßen und Unterschenkeln, J. Ross in seinem I. Falle nur Parästhesien der Finger und Fusszehen.

Alle diese Störungen des Gefühls, seien sie nur subjektiv vorhanden oder auch objektiv nachzuweisen, banden sich nicht an die Endausbreitungsgebiete eines oder mehrerer Hautnerven, sondern zeigten unter mehr oder weniger zirkulärer Begrenzung einen allmählichen Übergang zur normal empfindenden Haut.

Dies traf auch bei meinen heute mitgeteilten Fällen zu, deren im Übrigen schwere organische Erkrankung ich genügend dargetan habe.

Fall IV ist frei von jeder Sensibilitätsstörung, Fall III klagt über Vertaubungsgefühl beider Hände bis herauf zum Anfang der Mittelhand, wobei sich aber keine deutliche objektive Abstumpfung findet. Fall I hat taubes Gefühl in den Fingern und Kälteempfindungen in den Beinen. Tatsächlich fand sich auch an den Händen eine bis zum Handgelenk, resp. bis zur Mittelhand reichende Störung des Gefühls für alle Qualitäten und eine ebensolche an den Füßen von den Zehen bis herauf zur Mitte des Mittelfusses.

Patientin II hatte während ihres Krankenhausaufenthaltes Schmerzen in den Beinen, aber keine Nervendruckpunkte, keine Sensibilitätsstörungen und dazu eine komplette EaR in den gelähmten Beinmuskeln. Als sie nach relativer Wiederherstellung durch erneute Einwirkung des Giftes rückfällig wurde, klagt sie über Kriebeln und Stechen in den Händen. Objektiv erweisen sich nur die beiden Endphalangen des 3. und 4. Fingers der rechten Hand in ihrem Empfindungsvermögen herabgesetzt; desgleichen ist an den Füßen auf der Beugeseite der Zehen bis herauf zur Mitte des Hohlfusses eine Verminderung des Tast- und Schmerzgefühles vorhanden, die sich nach oben ziemlich geradlinig begrenzt, den Rücken der Zehen und der Füße aber frei lässt.

Nachdem wir nunmehr gesehen haben, dass in der weitaus grösseren Zahl der bisher vorliegenden Beobachtungen eine Störung der Sensibilität vorliegt, welche nicht an bestimmte Hautnervenendgebiete sich bindet, also nicht als peripher angesprochen werden kann, so entsteht die Frage, ob diese offenbar zentralen Störungen des Tastsinnes mit den übrigen Symptomen aus der sensiblen Sphäre als organisch oder als funktionell anzusehen sind.

Da in allen von mir erwähnten fremden und eigenen Fällen, wie ich oben ausgeführt habe, der organische Charakter der chronischen CS₂-Vergiftung aus der Entwicklung und Schwere des gesamten klinischen Bildes feststeht, so vereinfacht sich die Frage dahin, ob sich die eventuell als hysterisch zu deutenden Störungen der sensiblen Sphäre

als eine häufige Komplikation zu den im übrigen spezifisch toxischen und organisch bedingten Nervensymptomen hinzugesellen. Die Komplikation eines chronischen Leidens durch eine Hysterie ist eine in der Neuropathologie so häufige Erfahrung, dass von vorn die Neigung bestehen wird, dieselbe auch auf die vorliegenden Fälle anzuwenden.

Es bestehen aber verschiedene Gründe, welche uns zwingen, mit unserem Urteil über die hysterische Natur der sensiblen Störungen nicht zu voreilig zu sein.

Ich erinnere daran, dass es mir gelungen war, auf experimentellem Wege bleibende Anästhesien zu erzeugen, die sich an den Vorder- und Hinterpfoten vorfanden und an letzteren zum Beginn der Unterschenkel herauf erstreckten, und gleichfalls zirkulär gegen die normal empfindenden Teile des Körpers abschnitten. Man wird bei der Deutung dieser Anästhesien, welche in 6 von 7 Versuchstieren im fortschreitenden Verlaufe der Vergiftung unter meinen und der Mitbeobachter Augen zur Entwicklung kamen, die Hysterie gewiss ausschalten dürfen.

Die stets vorhandene und in einzelnen Fällen ganz hervorragende toxische Schädigung der Spinalganglien und Gehirnzellen zwingt uns geradezu, die Anästhesien irgendwie mit ihr kausal zu verknüpfen.

Denn die bei der Inhalationsvergiftung mit Schwefelkohlenstoff bewirkte Degeneration der sensiblen Zellen beweist uns, dass die Affinität des Giftes zu den sensiblen Neuronen nicht geringer ist als zu den motorischen. Und wenn auch aus Gründen, die ich in meiner ersten Arbeit über die CS₂-Vergiftung¹⁾ ausführlich begründet habe, eine direkte kausale Abhängigkeit der experimentell klinischen Symptome von den erzeugten Zelldegenerationen nicht immer nachweisen lässt, so muss doch, wie bei den motorischen, so auch bei den sensiblen Neuronen die schwere Erkrankung, die Auflösung und der Untergang von Nervenzellen, für das Auftreten von Ausfallserscheinungen eine Bedeutung haben. Ich glaube daher mich mit den Erfahrungen der Neuropathologie nicht in Widerspruch zu setzen, wenn ich die experimentellen Anästhesien als zentrale auffasse, die nach dem Gesetz der exzentrischen Projektion an den peripheren Teilen des Körpers zum Ausdruck kommen. Ob es daher gar so unrichtig ist, wie Arndt dies von Laudenheimer findet, im Hinblick auf diese experimentellen und histologischen Tatsachen eine beim Menschen beobachtete „handschuhförmige“ Anästhesie möglicherweise für organischen Ursprungs zu halten, möchte ich bezweifeln.

Es gibt in der Neuropathologie zentrale organische oder funktionelle Anästhesien, die sich ihrer Ausdehnung und ihrem Charakter

1) l. c. S. 964.

nach den hysterischen sehr ähnlich verhalten können. Ich erinnere an die cerebralen Anästhesien, wie sie nach schweren Schädeltraumen auf Grund einer organischen Verletzung der Flechsigschen Körperfühlsphäre beobachtet werden; ich erinnere ferner an die neuralgische Form der Beschäftigungsneurosen, bei der dauernde Parästhesien oder Anästhesien als funktionelle, den motorischen Symptomen (Krampf, Tremor, Ermüdung) analoge Störungen der Körperfühlsphäre auftreten können.¹⁾ In beiden Fällen handelt es sich um zentrale Anästhesien, welche an peripheren Teilen der Glieder auftreten, sich nicht an Hautnervenverästelungen binden und nach Art der hysterischen Gefühlsstörungen begrenzen.

Noch viel näher liegt für die Störungen der sensiblen Sphäre bei der chronischen CS₂-Vergiftung, namentlich bei Berücksichtigung der objektiv nachweisbaren Strukturveränderungen im ganzen Nervensystem der Vergleich mit der Tabes dorsalis. Sprechen wir doch bei der mitunter überraschenden Ähnlichkeit des durch den Schwefelkohlenstoff erzeugten Krankheitsbildes mit der bekannten Rückenmarksaaffektion von einer CS₂-Tabes.

Wie bei der Tabes dorsalis beobachten wir auch bei der chronischen CS₂-Vergiftung reissende oder stechende Schmerzen, ohne dass Druckpunkte vorhanden wären, ferner Kriebeln, Vertaubungen und mehr oder weniger ausgedehnte Läsionen des Tast- und Schmerzgefühls, die sich jedoch nicht an die Ausbreitungszonen der sensiblen Hautnerven binden, und als anatomisches Substrat Degenerationen im Bereiche der Hinterstränge und der Spinalganglien.

Was speziell die Begrenzung der anästhetischen Zonen betrifft, so haben wir bei der Tabes dorsalis sowohl verschieden grosse, scharf umschriebene gefühllose Flecken an den Extremitäten, oder es findet sich eine diffuse Aufhebung des Berührungs- und Schmerzgefühls, die sich nach oben bald plötzlich, bald allmählich verliert. Und da vielfach die Erkrankung der zu den unteren Extremitäten gehörenden hinteren Wurzeln gleichmässig fortschreitet, so ist entsprechend häufig die Sensibilitätsstörung an den Beinen symmetrisch angeordnet.

Trotz der unzweifelhaften Ähnlichkeit, welche die organisch bedingten Sensibilitätsstörungen der Tabes mit den hysterischen haben können, wird niemand die bei einem Tabiker vorhandenen Gefühlsstörungen ohne weiteres für hysterisch halten und etwa eine Komplikation der Tabes durch eine Hysterie annehmen. Bei der chronischen CS₂-Vergiftung jedoch hat das Beispiel der französischen Autoren,

1) G. Köster, Zur Kenntnis der Beschäftig.-Neur. D. Arch. f. klin. Med. 1898. S. 447 ff.

welche das unter der Gifteinwirkung entstehende Krankheitsbild für überwiegend hysterischer Natur hielten, bis in die neueste Zeit das Urteil der Beobachter verwirrend beeinflusst.

Es ist aber, wie ich oben eingehend ausgeführt habe, zu berücksichtigen, dass es auch organisch bedingte zentrale Sensibilitätsstörungen bei der chronischen CS₂-Vergiftung gibt, deren Existenz uns sowohl durch das Tierexperiment als auch durch die klinisch pathologische Beobachtung dargestellt worden ist. In den Fällen von chronischer CS₂-Vergiftung, deren organische Natur durch anderweitige Symptome gesichert wird, ist man in Ermangelung von hysterischen Stigmata nicht berechtigt, eine vorhandene zentrale Sensibilitätsstörung als hysterisch anzusprechen.

Da, wo sich neben verdächtigen Gefühlsstörungen noch hysterische Stigmata vorfinden, schwere organische Symptome dagegen fehlen, wird die fortgesetzte Beobachtung die Situation bald im Sinne der Hysterie klären.

Es bliebe nun noch festzustellen, ob etwa die bei Fall I und III beobachteten Augensymptome als hysterische aufzufassen seien.

Im Falle I zeigen die übermittelweiten Pupillen eine träge Lichtreaktion, während ihre Kontraktion beim Konvergenzakte gut erhalten ist. Diese unvollkommene reflektorische Pupillenstarre ist ein nicht gerade häufiges, aber sicheres Zeichen organischer Erkrankung bei der chronischen CS₂-Vergiftung, Stadelmann, Uthoff¹⁾, Laudenheim und ich (Fall N.) haben Fälle von reflektorischer Pupillenstarre in verschiedenen Abstufungen bis zur vollen Entwicklung beschrieben. Auch Pupillendifferenzen (Borbéz, Delpech, sowie Fall N. und Fall III meiner eigenen Beobachtung) und dauernde Erweiterung beider Pupillen (Laudenheimer) sind gefunden worden, zum Teil in Kombination mit der reflektorischen Starre.

Auch im Tierexperiment finden wir eine Stütze für die spezifische Natur dieser Pupillenstörungen. Denn in 2 Fällen konnte ich nach mehrmonatlicher Vergiftung Erweiterung und träge, in einem 3. Falle sogar aufgehobene Pupillenreaktion erzeugen.

Im Gegensatz zum Verhalten der Pupillen lässt sich, wie Birch-Hirschfeld nachgewiesen hat, die Netzhaut mit ihren Ganglien und der Sehnerv durch den Schwefelkohlenstoff experimentell nicht beein-

1) Uthoff, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Teil II. in Gräfe-Sämisches Handbuch der ges. Augenheilkunde. 1901. S. 45 u. ff.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVI. Bd.

flussen. Weder durch die ophthalmoskopische noch durch die histologische Untersuchung vermochte Birch-Hirschfeld die Überzeugung von der Existenz einer experimentell erzeugbaren CS₂-Amblyopie zu gewinnen, während ihm dies bei anderen Giften¹⁾ sicher gelang. Ohne auf die theoretischen Erwägungen hier einzugehen, durch welche Birch-Hirschfeld das Ausbleiben einer CS₂-Amblyopie beim Versuchstiere zu erklären sucht, muss hervorgehoben werden, dass die Existenz einer CS₂-Amblyopie beim Menschen ausser jedem Zweifel steht. Birch-Hirschfeld, Uhthoff und viele andere Augenärzte erkennen die Existenz der CS₂-Amblyopie einwandlos an und betonen ihre grosse Ähnlichkeit mit der Alkohol- und Tabakamblyopie.

Ein genaueres Eingehen auf die CS₂-Amblyopie muss ich einer berufenen Feder überlassen und begnüge mich mit der Feststellung, dass der 3. heute mitgeteilte Fall eine typische CS₂-Amblyopie darstellt. Der Einwand, dass es sich um eine hysterische Augenstörung handle, wird durch das Fehlen anderweitiger hysterischer Störungen und durch den charakteristischen Befund selbst widerlegt. Vor allem aber versicherten mir Herr Geh.-Rat Sattler und Herr Priv.-Doz. Birch-Hirschfeld auf Grund ihrer eigenen Beobachtungen, dass nicht nur der ganze Befund, sondern auch das konstante und gleichmässige Verhalten der Augenstörung jeden Verdacht der Hysterie im vorliegenden Falle hinfällig werden liesse. Also bieten auch die Augenstörungen unserer Kranken keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer Hysterie.

Wenn ich mich über den Krankheitsprozess äussern soll, welcher den mitgeteilten vier Beobachtungen zugrunde liegt, so komme ich auch heute wieder zu den bereits in meinen früheren Arbeiten über die chronische CS₂-Vergiftung wiederholt gezogenen Schlüssen.

Die Diagnose der peripheren Neuritis, mit welcher man früher allzu freigebig gewesen war, ist nur in wenigen Fällen mit Recht gestellt worden.²⁾ Die klinische Beobachtung lehrt, dass wir den oft ausserordentlich vielgestaltigen Krankheitsbildern gegenüber mit der Annahme einer neuritischen Degeneration der Nervenstämmen den Tatsachen nicht gerecht werden. Eine grosse Zahl von Symptomen

1) Birch-Hirschfeld, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Methylalkoholamblyopie. v. Gräfes Archiv für Ophthalm. Bd. LII. S. 358.

Derselbe, Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Alkoholamblyopie. Gräfes Arch. f. Ophthalm. Bd. 24. 1902. S. 68.

2) Köster, Zur Lehre von der CS₂-Neuritis. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 33. Heft 3.

(Atrophie und Lähmung der Muskeln, Störung der elektrischen Erregbarkeit und Sensibilität, Ataxie, Blasen- und Potenzstörungen) können auch bei organischen Läsionen des Zentralorgans in die Erscheinung treten, und ihre zentrale Natur wird um so wahrscheinlicher, wenn sich Pupillenstörungen, Tremor und psychische Alterationen hinzugesellen, an deren zentralem Ursprung ein Zweifel nicht möglich ist.

Ausser der rein klinischen Beobachtung mussten vor allem die durch Inhalationsvergiftungen erzeugten Zell- und Nervenfaserdegenerationen dem Versuche entgegenstehen, die vorhandenen Krankheitsbilder als rein peripher zu erklären, zumal bei der Inhalationsvergiftung die Veränderungen am peripheren Nerven nur leichter Art sind.

Wenn nun auch für die chronische CS_2 -Intoxikation des Menschen Sektionsbefunde noch nicht vorliegen, so erscheint doch bei der Ähnlichkeit der experimentell erzeugten Symptombilder mit den zumeist am Menschen festgestellten die Annahme gerechtfertigt, dass auch bei der chronischen CS_2 -Vergiftung des Menschen die vorhandenen klinischen Erscheinungen zum nicht geringen Teile anatomischen Läsionen des Zentralorgans ihre Entstehung verdanken.

Dies gilt auch für die vorliegenden Fälle, die zum Teil den als CS_2 -Tabes bezeichneten Varietäten der chronischen CS_2 -Vergiftung entsprechen.

Bei keiner unserer Patientinnen möchte ich mit Bestimmtheit für den ausschliesslich peripheren Charakter der produzierten Symptome eintreten, worauf ich ja bei Durchsprechung der einzelnen Erscheinungen bereits oben ausführlicher eingegangen bin.

Die Erkenntnis, dass das eingeatmete und im Blute zirkulierende Gift im ganzen Nervensystem seine zerstörende Kraft geltend macht, hat die Theorie umgestossen, dass jede CS_2 -Vergiftung eine multiple Neuritis darstelle, und hat unsere Vorstellung vom Wesen der chronischen CS_2 -Vergiftung durch die notwendige Anerkennung zentral bedingter Symptome entschieden erweitert.

Die Vielgestaltigkeit der Krankheitsbilder, die es schwierig macht, den einzelnen Fall in ein bestimmtes Schema zu zwingen, findet gleichfalls ihre Erklärung in der Tatsache, dass alle Teile des Nervensystems in verschieden variierter Weise von dem Gifte angegriffen werden können.

Bereits Stadelmann und Bernhardt¹⁾ sprachen die Vermutung

1) Verhandlungen der Berliner medicin. Gesellschaft. Sitzung vom 17. VI. 1896. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 28. S. 632. 1896.

aus, dass zentrale Störungen durch die Aufnahme des Schwefelkohlenstoffes in den Körper zustande kommen können. Später hat Laudenheim unter Hinweis auf die von mir gefundenen Zelldegenerationen im Zentralnervensystem „den essentiell peripherischen Charakter der CS₂-Tabes“ stark in Zweifel gezogen, wenngleich er natürlich ebenso wenig wie ich selber die Existenz einer CS₂-Neuritis bestreitet. In jüngster Zeit kommt Mendel bei der Beurteilung seiner Fälle gleichfalls unter Bezugnahme auf meine experimentell-histologischen Befunde zu dem Schluss, dass der dem klinischen Bild zugrunde liegende Krankheitsprozess nicht lediglich durch die Annahme einer Neuritis erklärt werden könne. „Der Mangel der Druckempfindlichkeit der peripherischen Nerven, die fast völlig fehlenden Störungen der Sensibilität sprechen nicht für die Annahme einer Neuritis, gegen welche auch die eigentümliche Lokalisation gewisse Bedenken erregt. Am ehesten liesse sich das klinische Bild, besonders wie es sich an den Händen bietet, mit einer Erkrankung der Vorderhörner in Einklang bringen. Die Annahme einer solchen Erkrankung dürfte um so weniger Bedenken haben, als Köster experimentell nachgewiesen hat, dass durch Schwefelkohlenstoff die Vorderhornzellen affiziert werden. Trotzdem, und ganz besonders mit Rücksicht darauf, dass die experimentelle Forschung gezeigt hat, dass der CS₂ die allerverschiedensten Teile des Zentralnervensystems, sowohl dessen zentrale Partien, sowie die peripherischen Nerven krankhaft verändert, wird man auch in den vorliegenden Fällen daran zu denken haben, dass die anatomische Grundlage für das Krankheitsbild nicht nur an einer Stelle zu suchen sei.“¹⁾ Diesen Sätzen, in welchen sich Mendel meiner Auffassung vom Wesen der chronischen CS₂-Vergiftung anschliesst, habe ich nichts hinzuzufügen.

Die von mir gefundene Tatsache, dass auch die Zellen des Gehirns bei chronischer Aufnahme des Schwefelkohlenstoffes degenerativen Veränderungen unterliegen (Verfettung, homogene Schwellung, Sklerose u. s. w.), wird der Anerkennung der CS₂-Psychosen zur Stütze dienen. Freilich sind wie hier erst in den Anfängen der Erkenntnis, zumal die Untersuchung menschlicher Gehirne von reinen CS₂-Psychosen noch aussteht. Ob die Gewinnung einer bestimmten Lokalisation der verschiedenen CS₂-Psychosen auf histologischem Wege möglich sein wird, bleibt erst abzuwarten. Selbst wenn diese Lokalisierung sich als nicht existent herausstellen sollte, so wird man doch die durch den habituell inhalierten Schwefelkohlenstoff bewirkte Zerstörung des

1) Mendel, l. c. Berl. klin. Wochenschrift. 1901. Nr. 30. S. 783 ff.

Nervenmaterials mit den produzierten klinischen Bildern immer zu verknüpfen geneigt sein. Denn wie ich schon oben wiederholt hervorgehoben habe, kann die mehr oder weniger schwere Schädigung der Nervenzellen für ihre Funktion nicht gleichgültig sein.

Dass wir von dem pathologischen Funktionszustand der Nervenzellen bis jetzt so wenig wissen, macht es uns vorläufig zumeist unmöglich, das vorhandene Strukturbild mit der Tätigkeit der Zelle in sichere Beziehung zu setzen. Es ist aber anzunehmen, dass sich keineswegs alle pathologisch veränderten Stoffwechselvorgänge histologisch ausdrücken, sondern dass es chemisch-physikalische Umsetzungen sind, die namentlich in den Fällen weniger schwerer Vergiftung ein klinisches Krankheitsbild schaffen können, ohne dass unsere unzureichende Methodik etwas Pathologisches am Nervensystem nachzuweisen vermöchte.

Mit anderen Worten, es ist die Existenz toxischer Neurosen auf Grund theoretischer Erwägungen wahrscheinlich. Die Frage, ob jedes Gift eine ihm allein eigentümliche Neurose zu erzeugen imstande ist, die sich von anderen toxischen Neurosen streng abgrenzen liesse, ist schwer zu beantworten. Nicht nur nach der chronischen Aufnahme des CS_2 , sondern auch nach der Einwirkung des CS_2 entstehen Neurosen, die zwar individuell verschieden gefärbt sein können, aber einander vielfach ähnlich sind und alle als Neurasthenie oder Hysterie oder als eine Mischung beider zu deuten sind.

Wir müssen daher entweder annehmen, dass jedes chronisch zugeführte Gift (Blei, Hg, Arsen, CS_2 u. s. w.) in einem gewissen Frühstadium der Giftaufnahme spezifisch toxische Symptome bewirkt, die den bei Einwirkung anderer Gifte erzeugten spezifischen Erscheinungen ähnlich sein können. Dann würde die toxische Neurose einen streng spezifischen Charakter tragen. Oder alle Gifte können verwandte Oxydationsstörungen im Organismus hervorrufen, deren vergiftender Einfluss einen verwandten Funktionszustand der Nervenzellen und somit ähnliche Krankheitsbilder bewirkt. In diesem Falle würde die toxische Neurose eine Stoffwechselvergiftung darstellen, deren spezifischer Charakter sich verwischt hätte. Immer aber würde es sich um eine Neurose handeln, die als Ausdruck einer Vergiftung des Nervensystems in die Erscheinung trete. Von einem suggestiv oder irgendwie äusserlich wirkenden Einfluss des Giftes auf das hereditär hysterisch disponierte Gehirn (agent provocateur Charcots) würde bei dieser Auffassung der toxischen Hysterie keine Rede sein. Bei fortgesetzter Giftzufuhr verlieren unter der Entwicklung „organischer“ Symptome die bisher etwas farblosen toxischen Neurosen ihren

indifferenten Charakter mehr und mehr, wobei sich klinisch funktionelle und organische Symptome oft vermengen und schwer trennen lassen. Schliesslich tritt in den schweren Fällen die spezifische Natur der jeweiligen Vergiftung immer reiner hervor, wobei der Schwefelkohlenstoff an Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes hinter anderen Giften, z. B. dem Alkohol und Blei, nicht zurückbleibt.

Wenn sich auch die Spezifität der Neurosen nicht mit derselben Bestimmtheit beweisen lässt, wie die der organischen CS₂-Nervenkrankheiten, so sei hier nochmals hervorgehoben, dass mir der toxische Charakter der CS₂-Neurosen überhaupt ebensowenig zweifelhaft ist, wie der der übrigen bei Gifteinwirkung entstehenden Neurosen.

Der Versuch Maries, die ganze CS₂-Vergiftung als Hysterie auszugeben, ist bereits von Charcot und Raymond zurückgewiesen worden, welche einen Teil der Symptome als unzweifelhaft neuritischer Natur von den Neurosen abschieden. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle von CS₂-Vergiftung hielten sie allerdings auch für hysterisch im Gegensatz zu den deutschen Autoren, welche von jeher wohl die Ähnlichkeit mancher Symptome mit denen der Hysterie anerkannten, aber aus dem Gesamteindruck des Krankheitsbildes die Überzeugung gewannen, dass es sich nicht um die Erscheinungen der Hysterie, sondern um Intoxikationserscheinungen handle.

Die Anschauung der französischen Autoren, dass alle nicht neuritischen Fälle der CS₂-Vergiftung nur Hysterien seien, für deren Auslösung das Gift lediglich den „agent provocateur“, d. h. den äusseren Entstehungsanlass abgebe, ist trotz der Unklarheit der mit dieser Bezeichnung verbundenen Vorstellung bis in die neueste Zeit maßgebend und der weiteren Entwicklung der Lehre von der chronischen CS₂-Intoxikation lange Zeit hinderlich gewesen.

Es ist nicht zuletzt das Verdienst deutscher Autoren, durch genaue klinisch-pathologische Beobachtung nachgewiesen zu haben, dass es nicht wenige chronische CS₂-Vergiftungen gibt, die organische zentrale und periphere Symptome, verschiedenartig variiert, mit einander vereinigen. Neben der genauen Untersuchung der Kranken hat uns die vergleichende Würdigung der experimentellen Resultate manches als Intoxikationssymptom verstehen lassen, was bisher mit dem Schlagwort „Hysterie“ abgefunden wurde. Ich erinnere nur an die Müdigkeit, die grosse körperliche Schwäche, das Zusammenknicken beim Gehen, alles Symptome, die sich bei hysterischen Individuen vorfinden, aber in unserem Falle in der hochgradigen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ihre Erklärung finden.

Es muss jedem überlassen bleiben, ob er an die Charcotsche

Theorie vom Wesen der toxischen Hysterie glauben will oder nicht. Dass trotz der Deutung des Giftes als „agent provocateur“ die Natur der toxischen Hysterie noch ein tiefes Geheimnis bildet, ist nicht zu bestreiten.

Da die jetzt herrschende Charcotsche Lehre nicht als ein Dogma angesehen werden darf, zumal sie eine befriedigende Erklärung der toxischen Hysterien nicht zu geben vermag, so muss es gestattet sein, immer wieder die Frage zur Diskussion zu stellen: Sind die toxischen Hysterien Vergiftungen oder nicht?

Wenn ich sowohl in dieser als auch in früheren Arbeiten¹⁾ diese Frage bejahen zu dürfen glaubte, so geschah es auf Grund der Überlegung, dass da, wo organische zentrale Symptome mit Sicherheit nachweisbar waren, die Annahme funktioneller zentraler Intoxikations-symptome gleichfalls nicht ungerechtfertigt erscheinen musste. Die heute mitgeteilten Fälle III und IV, welche bei oberflächlicher Beobachtung den Eindruck toxischer Neurosen machen, sich aber bei genauerer Untersuchung als organisch erkrankt erweisen, sind so recht geeignet, den allmählichen Übergang von rein funktionellen zu groben Schädigungen des Nervensystems zu illustrieren. Die Vermutung liegt nahe, dass zumal bei ungenügender Kenntnis der chronischen CS₂-Vergiftung mancher Fall als toxische Hysterie im Sinne der französischen Auffassung diagnostiziert worden ist, der bei näherer Betrachtung sich als schwere „echte“ Vergiftung enthüllt.

Wie Charcot vor 18 Jahren ausser den „hysterischen“ auch zweifellos organisch bedingte periphere Symptome bei der chronischen CS₂-Vergiftung anerkannte, wie man jetzt weiss, dass ausser den neuritischen auch zentrale organische Erscheinungen existieren, so wird man hoffentlich auch noch den toxischen Charakter der CS₂-Neurosen anerkennen. Vielleicht liefert uns das Studium der toxischen Hysterie noch einmal den Schlüssel für das Verständnis der Hysterie überhaupt.

Sicherlich wäre die nähere Beschäftigung mit den toxischen Neurosen nicht nur wissenschaftlich interessant, sondern auch praktisch wichtig. Denn für die Gewerbehygiene kann es nicht gleichgültig sein, ob sie die CS₂-Neurosen der Gummiarbeiter als einfache Hysterien auffassen darf, die mit der Gifteinwirkung kaum in einem näheren Zusammenhang stehen, oder ob sie in denselben eine Vergiftung erblicken muss.

Die klinisch-pathologische und anatomische Beobachtung werden

1) l. c. S. 599 ff.

in Zukunft zu entscheiden haben, welche Auffassung von den toxischen Neurosen uns in der Erkenntnis am meisten fördert.

Jedenfalls hoffe ich an der Hand der heute mitgeteilten Fälle bewiesen zu haben, dass die Spezifität der organischen, durch den Schwefelkohlenstoff bewirkten Nervenkrankheiten in vollem Umfange zu Recht besteht. Nichts wäre bei der ständig wachsenden Gummiindustrie für die Vulkaniseure gefährlicher als eine Verkennung des spezifischen Charakters der CS₂-Vergiftung.

Zum Schluss spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. F. A. Hoffmann, für die freundliche Überlassung des Krankenmaterials meinen Dank aus.

II.

Über das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsionen.

Von

Prof. Dr. K. Bonhoeffer (Königsberg i. Pr.).

(Mit 1 Fig. im Text.)

Von den Ausfallserscheinungen, welche durch isolierte Läsionen im Bereiche der kortikalen Armregionen verursacht werden, sind die motorischen in der Hauptsache klargestellt. In allen Fällen findet sich als definitive Ausfallserscheinung eine vor allem die feineren Bewegungen der Hand, die Handfertigkeiten betreffende Störung, während die groben motorischen Leistungen eine nur geringe, oft gar keine Schädigung aufweisen. Eine kortikale monoplegische Störung im Armgebiet derart, dass sie etwa nur den Schultergürtel oder die Bewegungen im Ellbogengelenk betreffen und die Hand frei liessen, wird nie angetroffen. Es kann deshalb von einer gliedweisen, den Gelenkabschnitten entsprechenden Projektion der Motilität in der Hirnrinde des Menschen entsprechend den Munkschen Anschauungen nach den Erfahrungen der Klinik nicht eigentlich gesprochen werden. Stets ist vor allem die Hand geschädigt und es ist dies auch begreiflich, da die Hand, dieses beim Menschen funktionell so eminent fein differenzierte Organ, auch die stärkste und ausgedehnteste Rindenvertretung besitzen wird.

In der Frage nach den sensiblen Funktionen der Armregion und überhaupt der motorischen Zone ist dagegen noch manches strittig. Nach Munk sind die motorisch erregbaren Zonen gleichzeitig die sensiblen Rindenfelder für den betreffenden Gliedabschnitt. v. Monakow betrachtet die motorischen Rindenfelder zwar als ein Teilgebiet der Fühlsphäre, diese überragt aber nach ihm die motorische Zone lateral-, occipital- und medialwärts. Redlich u. A. erblicken dagegen im Parietallhirn ein Zentrum der Hautsensibilität und des Muskelsinns.

Ein neuer Gesichtspunkt ist von Wernicke in die Frage nach den sensiblen Funktionen der motorischen Rindenfelder gebracht worden an der Hand zweier Beobachtungen von Rindenläsion im mittleren Drittel der Zentralwindungen, bei denen er einen Verlust der Fähigkeit, Gegenstände durch Tasten wiederzuerkennen, nachwies. Das Neue war, dass er den Hauptnachdruck auf die Feststellung legte, dass bei dieser sogenannten Tastlähmung die begleitende Sensibilitätsstörung so gering

war, dass sie eine Erklärung für den Verlust des taktilen Wiedererkennens nicht abgab. Er schliesst aus diesen Befunden, dass die Armregion, speziell ihr hinterer Teil, die Tastvorstellungen beherberge, und stellt dieses Territorium funktionell in eine Linie mit den Rindengebieten der motorischen und sensorischen Aphasie. Diese Tastlähmung ist nach Wernicke ein differentiell-diagnostisch wichtiges Rindensymptom. Anders äussert sich Dejerine. Der sogenannte stereognostische Sinn hat nach ihm keine lokalisatorische Bedeutung. Man finde vielmehr bei Tastlähmung immer mehr oder weniger ausgesprochene Sensibilitätsstörungen, die bald mehr die tiefere, bald mehr die oberflächliche Sensibilität betreffen. Die Differentialdiagnose zwischen kortikaler und Kapselhemicänästhesie könne nicht durch den Charakter der Hemicänästhesie entschieden werden. v. Monakow nähert sich der Wernickeschen Lehre. Er hält Defekte der Stereognose, allerdings auch des Muskelsinns, bei gut erhaltener Berührungs- und Schmerzempfindung für wichtig zur Diagnose einer Rindenläsion.

Neuere Beobachter schliessen sich bald mehr Wernicke an (Walton und Paul, Williamson), andere an v. Monakow (Diller).

Bei dieser Sachlage mag es gestattet sein, neue Beobachtungen über partielle Rindenläsionen im Bereiche der Armregion bekannt zu geben mit besonderer Berücksichtigung der Sensibilitätsverhältnisse.

Um Wiederholungen zu vermeiden, habe ich die Protokolle, die sich speziell mit den sensiblen Verhältnissen und dem taktilen Wiedererkennen beschäftigten, nur im ersten Falle ausführlicher wiedergegeben. Auch im übrigen habe ich mich bei Wiedergabe der Krankengeschichten auf die hier interessierenden Daten beschränkt.

Beobachtung I.

Pialäsion im Bereich der mittleren Zentralwindung. Leichte motorische Störungen der linken Hand. Störung der Tastfähigkeit und der Lokalisation.

R., 24 Jahre alt, leidet seit dem 12. Lebensjahre an Krämpfen, hat das Gymnasium bis Untersekunda besucht. Die epileptischen Anfälle sind sehr häufig, meist nachts. Entwicklung epileptischer Reizbarkeit.

Im Jahre 1900 wurde eine rechtsseitige osteoplastische Schädelresektion gemacht, dabei die Unterbindung einiger stark gefüllter Piaenen im Bereich des mittleren Drittels der vorderen Zentralwindung vorgenommen, in der Erwartung, dadurch vielleicht eine günstige Beeinflussung der Epilepsie zu erzielen.

Es tritt gleich nach der Operation Unsicherheit in der linken Hand ein; R. merkte, dass er im Greifen ungeschickter war, er spielte am Klavier die Begleitung schlechter.

Die objektive Untersuchung ergab einige Monate nach der Operation, dass feinere Fingerbewegungen links schlechter ausgeführt wurden als rechts. Die Opposition des Daumens war ungestört, überhaupt waren alle

Bewegungen möglich, subjektiv hatte er aber ein Gefühl der Steifigkeit und Ungeschicklichkeit. Eine Veränderung der passiven Beweglichkeit bestand nicht. Die grobe Kraft war, dynamometrisch gemessen, rechts und links (34:32), entsprechend dem physiologischen Verhältnis. Eine Sensibilitätsprüfung ergab gut erhaltene Schmerz-, Temperatur- und Berührungsempfindung, passive Bewegungen in den einzelnen Fingergelenken wurden wahrgenommen und die Richtung der Bewegung angegeben. Die Lokalisation der Berührungen geschah rechts ganz gut und scharf an der ganzen Hand, links ist die Lokalisation im Handteller und am 4. und 5. Finger auch gut. Am Zeigefinger wird in der zweiten und Endphalanx schlecht lokalisiert, er bezeichnet den Handteller als Ort der Berührung. Die Berührung der Kuppe des Zeigefingers, des Daumens und des Mittelfingers wird sehr ungenau lokalisiert und vielfach der falsche Finger als Ort der Berührung benannt. Die Resultate werden nach kurzer Prüfung rasch schlechter, rechts bleiben sie gut.

Ich lasse einige im Laufe der letzten 2 Jahre aufgenommenen Protokolle über das taktile Erkennen bei geschlossenen Augen folgen:

Januar 1901: Schere? nicht erkannt.

Bleifeder? nicht.

Streichholz? Was geringes, ein Stäbchen, Schnur.

Wolle? lederartig.

Karton? Pappe.

Pappschachtel? Von Pappe etwas zusammengebogenes.

Stahlfeder? 1 Stückchen Streichholz, Feder vielleicht.

Messer? Schlüssel, später Messer.

Schlüssel? Vielleicht eine Schere.

Drücker? Messer, Schlüssel.

2. II. 01. Etwas benommen.

Uhr? Schachtel, auch rechts nicht erkannt.

L. Schlüssel langsam erkannt.

9. II. Schlüssel? nicht.

Hemdknopf? Ganz klein, rund, vielleicht ein Ring.

Silberne Kugel mit Kette? glatt, vielleicht 1 Federhalter.

Radiergummi? Blöckchen.

Schraube? Dünner, weicher Gummi*) oder Bleistift lang und schmal.

Knopf? Nagel, Feder.

Karton? Stück Papier.

Später am selben Tage

Streichholzschachtel erkannt.

Kleiner Schlüssel erkannt.

Schachteldeckel? Schachtel.

Rundschriftfeder? 1 kleiner Uhrschlüssel.

Kalender? Papier.

1 M.? 1 Schlüssel.

Uhrschlüssel? Das kann 1 Uhrschlüssel, ein kleiner niedlicher sein.

Lokalisation der Berührung bei den ersten 6 Versuchen an den Fingerkuppen richtig, dann schlecht.

*) Die taktil nicht erkannten Gegenstände werden dem Kranken regelmäßig nachträglich gezeigt.

19. V. 1901. Tastprüfung.

Harnadel? Draht, Feder.

Hemdknöpfchen? Dreikantig.

Schraube? Kalt, Eisen, oben wie ein Knopf.

Dominostein? 1 Stück Blech.

Gummi? auch ein Dominostein.

Kugel mit Kette? An einer Kette, so noch etwas.

Würfel? Der Gummi.

Schlüsselchen? Die Schraube.

10 Pfg.-Stück? Der Schlüssel.

Abgebrochener Kamm? Blechartig, 1 Stück Blech, unten so zahnartig wie bei Sägen.

Zigarrenspitzenetui? 1 Kamm mit Zuhalter, oben stärker, so von dieser Höhe (gibt 2 fache Länge, 3 fache Breite an).

Bindfaden? Band.

Berührungsempfindung gut; Lokalisation vielfach gut, doch am Zeige-, Mittelfinger oft Fehler um ein Glied, bezeichnet oft falsche Finger als berührt, bleibt aber meist auf derselben Tastebene; auch dorsal dasselbe Verhalten.

Lageempfindung ohne Störung.

Schwellenwertprüfung versagt.

21. I. 1903.

Lokalisation der Berührungen ungenau; bezeichnet oft falsche Finger, den Daumen anstatt des Zeigefingers, den Ringfinger anstatt des Kleinfingers. Fingerkuppenberührung wird an das 1. Glied oder auch an die Mittelhand lokalisiert. Je länger die Untersuchung, um so schlechter die Lokalisation, dann auch rechts schlecht lokalisiert. Vereinzelt werden Berührungen genau lokalisiert. Stichförmige Berührung, starker Druck wird gut lokalisiert. Passive Bewegungen des Daumens werden richtig wahrgenommen. Am Zeigefinger werden Bewegungen im 1. Glied richtig, im 2. schwankend, im 3. noch schlechter angegeben. In den übrigen Fingern gute Lageempfindung.

Abtasten von Gegenständen: Bauer (Schachfigur)? Links: Das kann ich mir nicht enträtseln, ich halte es für ein Instrument, es war jedenfalls Holz.

Kamm? Das ist Holz, so gross wie mein Zeigefinger.

Schlüssel? Blech, auch ein Kamm.

Würfel? Schlüssel.

Wie gross? Spannt mit der rechten Hand etwa 10 cm.

Hemdknopf? Bemerkt er überhaupt nicht.

Holzbuchstaben? 1 Stück Holz, kann aber die Form nicht beschreiben.

An diesem Tage zeigt R. auch bei dem Betasten mit der rechten Hand Schwierigkeiten.

Am 24. II.

Berührungs und Schmerzempfindung, faradokutane Sensibilität erhalten.

Lokalisation ohne Fehler im Handteller, an den Fingern oft die einzelnen Finger verwechselt, während die Querebene ungefähr getroffen ist. Die Lageempfindung an dem Handgelenk und den Endphalangen gut, Zeigefinger wie oben nicht ganz sicher.

Die Abschätzung von Gewichts differenzen bei geschlossenen Augen geschieht links leidlich, während die Schätzung der Längenverhältnisse schlecht ist.

Am 31. III.

Lokalisation der Berührungen fast gut.

Sensibilität sonst wie oben.

Tasten links:

Zündholzschachtel? Schachtel.

Knopf? nicht.

Dominostein? nicht.

Holzbuchstabe B? Erkannt.

E? nicht.

Kamm? nicht.

In motorischer Beziehung ist noch derselbe Status wie im Jahre 1901. Es bestehen keine Spasmen. Die einzelnen feineren Fingerbewegungen geschehen etwas, aber nur wenig ungeschickter als rechts. Bei Opposition des Daumens treffen die Finger gelegentlich nicht ganz zusammen. Bei Spreizung der Finger bleiben sie nicht ganz in einer Ebene.

Die Natur der Gehirnläsion ist klar. Durch eine Unterbindung von Piaenen wird immer gleichzeitig der zugehörige, darunter liegende Rindenteil geschädigt. In der Hauptsache handelt es sich wohl um eine Kombination von kleinen durch Gefäßverlegung zustande gekommenen oberflächlichen Erweichungen und von mehr oder weniger ausgedehnten, durch die Lösung der Pia bedingten Hämorrhagien in die Rinde. Das Endresultat ist eine oberflächliche Rindennarbe, im vorliegenden Falle im Bereich des mittleren Drittels der vorderen Zentralwindungen. Als Folge dieser Läsion tritt eine geringe Störung der feineren Fingerbewegungen auf, während eine Abnahme der Kraft des Händedrucks nicht statthat. Es fehlen Spasmen und Kontrakturstellung. Bei Spreizung der Finger bleiben die Finger nicht in einer Ebene.

Hinsichtlich der Sensibilität bestehen dauernde, wenn auch hinsichtlich der Intensität schwankende Ausfallserscheinungen. Die Wahrnehmung von Berührungen, von Temperatur und Schmerz ist konstant erhalten und zeigt keine Unterschiede gegenüber der gesunden Seite. Nicht so konstant verhält sich die Lokalisationsfähigkeit der Berührungen. Es kommen grobe Fehler in der Art, dass etwa Berührungen, welche die Hand treffen, an den Vorderarm lokalisiert wurden, zwar nicht vor. Aber trotzdem besteht eine deutliche Störung der Lokalisation, die um so stärker wird, je weiter distalwärts die Berührungen erfolgen. An den einzelnen Fingern ist die Lokalisationsfähigkeit nicht immer gleich. In den ersten Monaten nach der Verletzung erscheint der 4. und 5. Finger frei von der Störung, während die drei, vor allem an der Greifbewegung beteiligten Finger Daumen, Zeige- und Mittelfinger eine deutliche Störung der Lokalisation aufweisen. Später lässt sich dieser Unterschied hinsichtlich der einzelnen Finger nicht mehr mit solcher Bestimmtheit nachweisen. Die Lokalisationsstörung findet sich

auch an den anderen Fingern. Es ist bemerkenswert, dass das Lokalisationsvermögen zu der einen Zeit wesentlich besser ist, als zur anderen, ohne dass die Ursache dafür klar läge. Ein Zusammenhang mit einer allgemeinen Bewusstseinsstörung nach überstandenen epileptischen Anfällen, woran bei dem Kranken gedacht werden musste, bestand nicht; diese Nachwirkung liess sich gelegentlich auch feststellen, doch war dann die Störung allgemein und nicht nur auf eine Seite beschränkt.

Ein ähnliches Verhalten wie hinsichtlich der Lokalisationsfähigkeit fand sich beim Tasten. Während grosse Gegenstände, wie ein Stück Holz, Apfelsine, Bürste, Schuh, meist erkannt wurden, bestand eine deutliche Störung im Abtasten kleiner Gegenstände. Doch gab es auch hier Schwankungen. An einzelnen Tagen wurde besser taktil erkannt, als an anderen. In den Protokollen vom 9. II. 1901 und 31. III. 1903 scheint es, als ob eine Parallelität zwischem gutem Tasten und gutem Lokalisationsvermögen bestände. Es findet sich in dem ersteren eine verhältnismässig grosse Zahl von guten Reaktionen, im zweiten erkennt er, was ihm sonst nie gelungen war, das R durch Abtasten des Holzbuchstabens.

Bemerkenswert ist die Art der Fehlreaktionen. Vielfach beschreibt er die einzelnen taktilen Komponenten ganz leidlich, ohne zur Identifikation zu gelangen, während er zu anderen Zeiten denselben Gegenstand mit ganz anderen Eigenschaften belegt. Das eine Mal bezeichnet er die ihm in die Hand gegebene Schraube als „kalt, Eisen, oben wie ein Knopf“, ein ander Mal als „dünn, weich, lang und schmal, Gummi oder Bleistift. Bei einem Kamm nennt er folgende Kriterien: „blechartig, wie Stück Blech, unten so zahnartig wie bei einer Säge“; bei einer späteren Prüfung: „Das ist Holz, so gross wie mein Zeigefinger“. Einen Hemdknopf bezeichnet er einmal als „ganz klein, rund, vielleicht ein Ring“, ein ander Mal als dreikantig, ein drittes Mal bemerkt er ihn überhaupt nicht. — Man sieht, es sind keineswegs gleichmässige und gleichbleibende Reaktionen, die durch denselben Reiz hervorgerufen werden. Als häufigste Ursache der Fehlreaktionen tritt das Symptom des Haftenbleibens hervor. Auf den Gegenstand, den er bei der Tastprüfung nicht erkannt hat und der ihm dann gezeigt worden ist, rät er in den folgenden Tastversuchen mit grosser Regelmässigkeit wieder, auch wenn es sich um etwas ganz Disparates handelt. So hält er einmal ein Zehnpfennigstück, ein ander Mal einen Kamm für einen Schlüssel, weil ihm der Schlüssel kurz zuvor gezeigt worden ist, und die eiserne Schraube erscheint ihm aus demselben Grunde als Radiergummi. Diese Erscheinung des Haftenbleibens ist eine bei Gehirnerkrankungen, namentlich bei kortikalen Affektionen, be-

kannte Erscheinung. Ebenso wie bei den aphasischen Störungen erweist sich auch hier die Erscheinung für den Untersuchungsgang oft störend, insofern der Kranke von einer Detailbeschreibung dessen, was er fühlt, durch die perseverierende optische Erinnerung des vorher gesehenen Gegenstandes abgelenkt wird.

Die Lage-, beziehungsweise Bewegungsempfindung weist bei der gewöhnlichen klinischen Untersuchungstechnik bei der Mehrzahl der Untersuchungen keine Störung auf. Nur einmal scheint er passive Bewegungen des Zeigefingers in einzelnen Gelenken schlechter wahrzunehmen. Tatsächlich sind aber doch die aus diesem Sinne hervorgegangenen Wahrnehmungen ungenau. Lässt man den Kranken bei geschlossenen Augen verschiedene Entfernungen vom linken Daumen und Zeigefingerkuppe abschätzen und auf den Zollstab übertragen, so macht er grobe Fehler und zwar schätzt er meist zu klein. Damit hängt es wohl zusammen, dass er auch die Grössenverhältnisse der Gegenstände sehr schlecht abschätzt.

Wir haben es also neben der Taststörung mit einer Störung in der Lokalisation der Berührungen und der taktilen Distanzwahrnehmung zu tun.



Mutmaßlicher Sitz der Läsion in den ersten 3 Fällen. (Schema v. A. Starr.)

Beobachtung II.

Schädelverletzung. Eingekeiltes Knochenstück in der Rinde der Zentralwindung. Parese und leichte sensible Störung der rechten Hand. Operative Entfernung des Knochenstücks, danach Verschlimmerung der Taststörung und der Lokalisationsfähigkeit.

J. B., 24jähriger Arbeiter. Auf dem linken Scheitelbein besteht eine tiefe Impression, welche die Folge eines vor Jahresfrist erhaltenen Hufschlages ist. Die Narbe liegt senkrecht zur Mittellinie des Schädels in einer direkt dem Ohransatz zustrebenden Linie, sie ist 8 cm lang. Von der Hautnarbe aus geht eine Knochendepression nach vorne. Etwa in der Mitte der Hautnarbe ist Pulsation zu fühlen. Der Befund von seiten des Nervensystems ist folgender:

Es besteht eine Parese der rechten Hand. Die Finger stehen in der Ruhelage nicht in der normalen Parallelstellung. Bei gerader Stellung der Hand sind Mittel- und Zeigefinger etwas dorsal flektiert, Daumen und Zeigefinger sind in dem 1. Phalangealgelenk etwas gebeugt. Der Handschluss ist gut möglich und geschieht leidlich kräftig. B. klagt, er habe manchmal Spannungen in den Fingern. Die Opposition des Daumens ist sämtlichen Fingern gegenüber erschwert. Der rechte Adductor pollicis macht einen etwas atrophischen Eindruck, keine Störung der elektrischen Erregbarkeit.

Im Handgelenk besteht leichte Spannung, ebenso im Schulter- und Ellbogengelenk. Die Einzelbewegungen der Finger sind etwas verlangsammt. Bei Augenschluss tritt eine Ungeschicklichkeit der feineren Fingerbewegungen deutlicher hervor. Er hält die Schreibfeder zwischen Zeige- und Mittelfinger. Die Schrift ist an einzelnen Stellen ausfahrend, aber gut leserlich. Er benutzt die Hand. Kann den Rock zuknöpfen. — Reflexsteigerung am Arm. — Bein und Facialis sind intakt.

Subjektiv gibt Pat. an, dass sich die Gegenstände rechts „zäher“ anfühlen als links, auch habe er ein Kältegefühl in der rechten Hand. Die Berührungsempfindung ist gut. Die Reaktion ist gegenüber links verlangsamt. Der Schwellenwert für 2 getrennte gleichzeitige Berührungen beträgt rechts und links 2 mm an den Fingerkuppen. Die Lokalisation der Berührungen geschieht am Handteller und Handrücken gut, an den Fingern ist sie zunächst gut, nach mehrfacher Wiederholung wird sie schlechter. Passive Bewegungen werden in allen Fingergelenken wahrgenommen und auch ihrer Richtung entsprechend angegeben, nur am Ringfinger wird die Richtung nicht genau angegeben. Stellungen, welche der rechten Hand bei geschlossenen Augen gegeben werden, werden mit der anderen richtig nachgeahmt. Beim Abtasten von Gegenständen bei geschlossenen Augen erkennt er zunächst alles richtig, er braucht aber länger, nach kurzer Zeit — schon bei dem sechsten Gegenstand wurde die Tastleistung entschieden schlechter. Er erkennt dann ein Fünfmarkstück, ein Metermaß, einen Schlüssel, ein Stück Schnur nicht mehr, während er links sofort identifiziert.

Operation (Geheimrat von Mikulicz): Exzision der Narbe. Nach hinten von der pulsierenden Stelle ist der Knochen intakt, nach vorne zu findet sich eine grosse Depression. Mit Hammer und Meissel wird ein ungefähr 5 cm langes und 3 cm breites Knochenstück, das sich senkrecht in die Hirnsubstanz hineinerstreckt, entfernt. Es liegt dann eine komplizierte Wunde mit zerrissener Dura und freiliegender Rinde bloß. Die Dura wird abpräpariert und durch Katgut vereinigt. Die Stelle, an der die Rinde ladiert war, entspricht der Mitte der vorderen Zentralwindung.

Nach der Operation ist die grobe Kraft zunächst rechts und links schwächer als vor der Operation. Schon am zweiten Tag ist dies ausgeglichen. 10 Tage nach der Operation ist die rechte Hand kräftiger als vorher. Die Spannung im Schulter- und Ellbogengelenk hat aufgehört. In motorischer Beziehung ist im übrigen an dem Befund der Hand nichts geändert.

Hinsichtlich der Sensibilität ist eine Änderung eingetreten, insofern, als die Genauigkeit der Lokalisation der Berührungen wesentlich verschlechtert ist, während die Berührungsempfindung selbst er-

halten bleibt. Hinsichtlich der Lageempfindung besteht derselbe Befund wie früher.

Die Tastfähigkeit ist deutlich verschlechtert. Er erkennt Schlüssel, Federhalter, Bleistift, Uhr und kleinere Gegenstände nicht.

Tastfähigkeit und Lokalisationsvermögen bessern sich bis zur Entlassung noch, bleiben aber beide gestört.

Als Folge einer traumatischen Rindenläsion besteht eine isolierte Parese der rechten Hand. Die feineren Fingerbewegungen sind gestört, aber nicht aufgehoben. Insbesondere ist die Beweglichkeit des Daumens geschädigt. Es besteht eine subjektive Sensibilitätsstörung. Objektiv ist vor allem die rasche Ermüdbarkeit des taktilen Erkennens auffällig. Eine grobe Störung der Bewegungsempfindung ist nur an einem Finger nachweisbar, auch das Lokalisationsvermögen ist gut, doch erschöpft sich auch dieses nach mehreren Versuchen sehr rasch.

Der Erfolg der Operation macht sich nach zwei Seiten hin bemerkbar. Eine leicht tonische Spannung, die in den Armen bestanden hat, löst sich; es hatte sich offenbar um einen von dem Fremdkörper ausgehenden Reizzustand gehandelt, der sich in einer dauernden Zunahme des Tonus in den Muskeln des Arms und in zeitweilig auftretenden Spannungen in den Fingern geäußert hatte. Bemerkenswerter Weise waren niemals Anfälle von Jacksonscher Epilepsie aufgetreten. Hinsichtlich der Sensibilität zeigte sich, wie schon in dem vorhergehenden Falle, eine Parallelität in dem Verhalten der Lokalisationsfähigkeit und des Tastvermögens. Beide wiesen als Folge der Operation eine deutliche Verschlechterung auf.

Erwähnenswert ist noch die beobachtete Atrophie im Bereiche der Daumenmuskulatur.

Beobachtung III.

Linksseitige Depression. Kortikale Anfälle. Leichte motorische Schwäche der Hand. Störung der Bewegungsempfindung, der Berührungsempfindung, des Lokalisationsvermögens, geringe Taststörung.

A. S., oberschlesischer 30jähr. Arbeiter, ist vor einigen Jahren die Treppe herabgestürzt und hat sich dabei eine Wunde über dem linken Scheitelbein an der Grenze des Stirnbeins zugezogen. Nach dem Unfall war S. zunächst aphasisch und rechts gelähmt. Beides bildete sich nach kurzer Zeit (14 Tagen) zurück. In der Folgezeit hatte der Kranke zeitweise auftretende Anfälle, die mit Streckkrampf in der rechten Hand anfangen, daran schlossen sich Zuckungen in der rechten Gesichtsfeldhälfte; dann ging das Bewusstsein verloren. Gelegentlich traten auch isolierte Zuckungen in der Hand ohne Bewusstseinsverlust auf.

Es besteht eine breite Impression des linken Seitenwandbeins etwas

oberhalb des Schläfenbeins fast parallel der Sagittallinie zwischen zwei Senkrechten, die vom vorderen Ohr läppchenwinkel und vom hinteren äusseren Ohr rand auf die Sagittalnaht gezogen werden.

Es besteht eine geringe Herabsetzung der Kraft der rechten Hand. Die Fingerbewegungen sind rechts gut, bei offenen Augen ist der Gebrauch und die Beweglichkeit der Hand überhaupt kaum gestört. Die Opposition des Daumens geschieht ohne Defekt, doch macht sich bei schnellen Fingerbewegungen eine Verlangsamung gegenüber der anderen Hand bemerklich. Die Schriftzüge zeigen keine grobe Störung, doch braucht er lange Zeit zum Schreiben. Bei geschlossenen Augen wird die Ataxie der feineren Fingerbewegungen deutlicher. Die Handhaltung in der Ruhe zeigt eine Störung, insofern die Finger nicht ganz in einer Ebene stehen. Keine Spasmen.

Im Gebiete des Mundfacialis ist nichts Pathologisches nachweisbar. Auch der weiche Gaumen hebt sich gleichmässig. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Schnelle Bewegungen nach rechts sind etwas beeinträchtigt. Die Sprache ist etwas stolpernd und wenig prononziert.

Am Bein besteht eine leichte Steigerung der Sehnenreflexe auf der rechten Seite, kein Klonus und kein Babinskisches Zehenphänomen. Mitunter scheint es, als ob eine geringe Schwäche der Dorsalflexion des Fusses und der Kniebeuger bestände. Der Gang zeigt keine Spur einer hemiplegischen Störung.

S. gibt an, er habe ein Kältegefühl in der rechten Hand, im übrigen sei die Empfindung sehr wechselnd. Dies bestätigt sich auch bei der Untersuchung, insofern die Schmerzempfindung an der rechten Hand einmal abgestumpft erscheint, während sich eine Viertelstunde später keine Differenz ergibt. Die Berührungsempfindung ist erhalten, doch sind die Angaben nicht ganz so scharf wie links. Zwei getrennte Berührungen mit dem Tasterzirkel werden an den Fingerkuppen rechts durchschnittlich etwa bei einem Abstand von 5—7 mm, links bei 3—4 mm wahrgenommen.

Die Lokalisation der Berührungen an der Hand geschieht ungenau, sie ist an den volaren Endgliedern besonders schlecht. Strichförmige Berührungen werden gut lokalisiert. Die Bewegungsempfindung ist am Handgelenk und den basalen Phalangen rechts und links gleich, an den Endgliedern ist sie rechts deutlich unsicherer als links.

Am Vorder- und Oberarm und am rechten Bein besteht keine Störung der Empfindlichkeit. Nur ist die rechte Fusssohle kitzlicher als die linke.

Das Abtasten von Gegenständen mit der rechten Hand geschieht nicht schlecht. Es wird vieles erkannt, dagegen werden feinere Unterschiede an den Dingen nicht wahrgenommen. Ein Bleistift von eckiger Form wird von einem runden nicht als verschieden erkannt. Ebenso verhält es sich mit Schlüsseln von verschiedenen Grössen. Kleine Gegenstände werden öfters nicht erkannt.

Dass es sich auch hier um eine kortikale Läsion handelt, wird zunächst schon durch die Depression wahrscheinlich gemacht. Weiterhin spricht dafür die Art, wie die definitiven Herderscheinungen sich verteilen. Wir haben es zwar nicht mit einer ganz ausschliesslich die Armregion betreffenden Störung zu tun, da eine leichte Störung der

Zungenbeweglichkeit und eine Reflexsteigerung an der rechten unteren Extremität besteht. Die eigentlichen Ausfallserscheinungen betreffen aber lediglich die Hand. In motorischer Beziehung sind die feineren Abstufungen der Fingerbeweglichkeit geschädigt, jedoch ohne stärkere Beteiligung der Daumen- und Zeigefingerbeweglichkeit.

Hinsichtlich der Sensibilität sind deutliche Störungen der Berührungsempfindung, des Lokalisationsvermögens und der Bewegungsempfindung nachzuweisen. Die Störung der letzteren beiden Qualitäten beschränkt sich auf die Endglieder der Finger. Die Störung der Bewegungsempfindung ist hier wesentlich deutlicher, als in den zuvor genannten Fällen. Trotzdem ist die Störung des Tastens hier nicht erheblicher als bei den beiden vorgenannten Kranken. Sie entspricht, soweit dies überhaupt abschätzbar ist, in der Stärke ihrer Ausbildung dem Grade der vorliegenden Sensibilitätsstörung.

Überempfindlichkeit der Fusssohlen habe ich schon einmal in einem anderen Falle kortikaler Läsion beobachtet.¹⁾ v. Monakow, Dejerine u. A. berichten Ähnliches bei Fällen kortikaler Läsion im Bereiche der Zentralwindungen.

Beobachtung IV.

Depression des rechten Parietalbeins. Linksseitige Parese des Arms mit besonders starker Störung der Daumenbeweglichkeit.
Partielle Tastlähmung,

H., 33jähriger Arbeiter. Im Jahre 1899 durch Sturz auf den Kopf Verletzung der rechten Schädelhälfte. Nach dem Unfall 14 Tage lang Krämpfe. 3 Stunden nach dem Unfall konnte er trotz erhaltenen Bewusstseins nicht sprechen.

Eine mehr als talergrosse Depression im hinteren Teile des Scheitelbeins bis zur Schläfenschuppe reichend. Sie liegt im mittleren Drittel einer von der Öffnung des äusseren Ohres nach der Sagittalebene des Schädels gelegten Senkrechten.

Linke Nasenlippenfalte etwas verstrichen. Die Zunge zittert, wird gerade herausgestreckt. Ihre Beweglichkeit ist nach links etwas beschränkt. Gaumensegel, Augenschluss von guter Funktion. Die linke Schulter steht eine Spur tiefer, auch beim Heben bleibt sie etwas zurück. Hebung der Arme geht beiderseits gleich hoch, links etwas langsamer. Die Streckung und Beugung des Oberarms geschieht links schwächer als rechts.

H. benützt die Hand beim Aus- u. Anziehen kaum. Auf Nötigung gelingt das Aufknöpfen des Rocks und ähnliches, jedoch unter Schwierigkeiten. Beide Hände zittern beim Ausstrecken. Beugung der Hand plantarwärts gut, dorsalwärts rechts weniger kräftig als links. Händedruck schwach. Pronation und Supination entsprechen dem physiologischen Verhältnis. Die Opposition des Daumens links sehr schlecht. Berührung der Kuppe des Ring- und Kleinfingers nicht möglich. Die feineren Bewegungen der Finger sind er-

1) Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlokalisation. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. III. S. 298.

schwert. Adduktion der Finger ist schlecht, Spreizung gelingt besser. Feinere Greifbewegungen geschehen bei geschlossenen Augen besonders schlecht. Bei passiven Bewegungen der Finger keine Steifigkeit. Periostreflex rechts und links ohne Differenz. Bei Dorsalflexion der Finger bleiben sie nicht in einer Ebene, der Mittelfinger bleibt etwas zurück. Am Bein Reflexsteigerung links, kein Fussklonus, geringe Differenz in den Prädilektionsmuskeln. Keine Cirkumduktion des Fusses beim Gang. Die Schmerzempfindung erscheint auf der ganzen linken Seite in geringem Maße herabgesetzt. Die Berührungsempfindung ist mit der nachbezeichneten Ausnahme erhalten, doch sind die Angaben oft unsicherer als rechts. Strichförmige Berührungen fühlt H. stets. Am Handteller und am 3., 4. u. 5. Finger ist auf der Dorsal- und Volarseite die Berührungsempfindung herabgesetzt und die Lokalisation der Berührungen sehr ungenau. Bewegungen werden im Handgelenk gut, an den genannten 3 Fingern undeutlich und bei kleinen Exkursionen in der Richtung unsicher wahrgenommen. Daumen und Zeigefinger zeigen auch leichte Lokalisationsstörung und Lageempfindungsstörung, sie verhalten sich aber hinsichtlich dieser Empfindungsqualitäten deutlich besser als die anderen Finger. Bei der Tastprüfung ist H. infolge der geringen Beweglichkeit des Daumens behindert; zunächst scheint es, als ob eine vollständige Tastlähmung bestände. Bei genauerer Prüfung zeigt sich aber, dass er zwischen Zeigefinger und Daumen, wenn es auch lange dauert, bis er die Gegenstände hier richtig liegen hat, richtig identifiziert. Er erkennt Schlüssel, Papier, Bleistift, Uhr, Kette, Taler, Portemonnaie u.s.w. Lässt man ihn dagegen zwischen den 3 leichter beweglichen Fingern abtasten, so erkennt er hier nichts. J

Auch hier liegt keine ganz isolierte monoplegische Störung der oberen Extremität vor. Reflexsteigerung am linken Bein, Erschwerung der Zungenbeweglichkeit nach links, ausserdem die Herabsetzung der Schmerzempfindung auf der ganzen linken Seite sprechen für eine ausgedehntere Schädigung. Dass es sich in der Hauptsache aber doch um eine kortikale Schädigung der Armregion handelt, wird einerseits durch die Art der Läsion wahrscheinlich gemacht, weiterhin spricht die vorwiegende Schädigung der feineren Fingerbewegungen und der Daumenbeweglichkeit in diesem Sinne.

Die Sensibilitätsverhältnisse sind eigenartig. Zunächst ist bemerkenswert, dass der Daumen sich hinsichtlich der Motilität wesentlich anders verhält, als hinsichtlich des Gefühls. Die Beweglichkeit ist erheblich gestört, während die Sensibilität fast intakt ist. Es liegt an der Hand eine partielle Tastlähmung vor, mit der einen Hälfte der Hand kann er taktil erkennen, mit der anderen nicht. Gleichzeitig liegt allerdings auch eine Differenz in den Sensibilitätsverhältnissen vor, indem an dem nicht tastfähigen Teil der Hand auch die Sensibilität eine etwas stärkere Störung aufweist. Auf die Beobachtung ist unten noch einzugehen.

Beobachtung V.

Plötzlich aufgetretene Parese der Hand und aphasische Störung. Motorische Ungeschicklichkeit. Lokalisation der Berührung, Lageempfindung an den Fingern grob gestört. Tastlähmung. 4 Wochen später zweite Attacke mit anschliessender Parese des Beins.

Ingenieur G., 51 J. alt, hat vor 12 Jahren Lucs gehabt. Im Juli 1902 plötzlich während eines Badeaufenthalts eines Morgens grosse Schwierigkeit in der Sprache und im Wortfinden, und Schwäche der rechten Hand. Am Bein bemerkte der Kranke nichts; er ging sofort zum Arzte, der ihm riet nach Hause zu reisen. Hier lässt sich einige Tage nachher folgender Befund erheben: Geringe Schwäche im rechten Facialis. Die Sprache ist gestört, der Kranke hat grosse Schwierigkeit, wenn er etwas sagen will, das Wort zu finden. Die Aussprache ist beim Spontansprechen schwerfällig, abgesetzt, in einer Weise, wie sie bei motorischen Aphasien, die sich in der Rückbildung befinden, angetroffen wird. Keine Störung des Wortverständnisses. Nachsprechen im ganzen sehr gut, nur bei ganz schwierigen Worten etwas stolpernd. Leseverständnis für Einfaches gut. Zeitungsartikel gibt er an nicht zu verstehen. Die Schrift ist stark ataktisch; gelegentlich zeigen sich litteral-paragraphische Elemente. Der Gang ist ungestört. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe ohne Differenz, kein Babinski. Grobe Kraft beider Beine ohne Unterschied. Die Sensibilität der Beine zeigt keinen Unterschied.

Am Arm besteht eine mässige Parese. Die Periostreflexe sind rechts gesteigert.

Feinere Bewegungen der Finger sind ungeschickt, bei geschlossenen Augen noch schlechter. Pat. war früher Geigenspieler, ist jetzt gänzlich ausserstande zu spielen. Die Opposition des Daumens gelingt, ist aber verlangsamt und erschwert. Die grobe Kraft des Händedrucks ist etwas herabgesetzt. Keine Kontrakturstellung. Die Berührungsempfindung ist an der linken Hand erhalten. Die Lokalisation ist an der Hand und am stärksten an den Fingern gestört. Am Vorderarm ist sie intakt. In ähnlicher Ausdehnung zeigt auch die Bewegungsempfindung eine Störung. Bewegungen im Handgelenk werden gefühlt und der Richtung entsprechend angegeben. Dagegen werden Bewegungen der Finger in allen Gelenken, besonders in den distalen so gut wie gar nicht gefühlt. Er weiss die Finger, die bewegt werden, nicht immer zu nennen. Stellungen der rechten Hand kann er mit der linken nicht nachahmen. Es besteht eine vollständige Tastlähmung auch für ganz grobe Dinge.

Pat. hat subjektiv an der rechten Hand ein taubes Gefühl und häufig Anfälle von Parästhesien, die auf Hand und einen Teil des Vorderarms beschränkt sind.

Vier Wochen nach dem ersten Anfall leichte Schwächeanwandlung mit nachfolgender Parese des Beins und stärkerer Sprachstörung. Es bildet sich nun auch eine typische Parese des Beins mit Spasmen aus. Der Befund am Arm bleibt derselbe.

In motorischer Beziehung tritt mit der Zeit unter Jodbehandlung eine Besserung ein. Der sensible Befund an der Hand mit starker Störung der Bewegungsempfindung und des Lokalisationsvermögens, ebenso die Tastlähmung

bleiben unverändert. Hemianopsie war zu keiner Zeit nachweisbar. Der Augenhintergrund ist frei. Die Pupillen sind myotisch, reagieren aber gut auf Lichteinfall. Es besteht Unfähigkeit zur Konvergenz. — Pat. hat anschliessend an den Tod seiner Wirtschafterin, die an Carcinom gestorben war, wochenlang die Idee, er leide an Magencarcinom und konsultierte zahlreiche Ärzte. Später wurde diese Idee anschliessend an mehrfache Augenuntersuchungen von dem Gedanken, dass sich die Pupillen verändert hätten, viereckig geworden seien, abgelöst.

Seit einem halben Jahr ist der Kranke frei von hypochondrischen Ideen. Intelligenz, Aufmerksamkeit und Gedächtnis ist nicht gestört. Es besteht aber eine leichte emotionelle Erregbarkeit.

Dass es sich bei G. nach dem ersten Insult um eine kortikale, dem Kortex jedenfalls sehr nahe sitzende und ihn mitbeteiligende Affektion handelte, ist nach dem zunächst monoplegischen Charakter der Extremitätenbeteiligung und der von Anfang an auf die Hand beschränkten sensiblen Parese mit Bestimmtheit anzunehmen. Ungewöhnlich und nach dem Schema der sogenannten typischen Aphasien schwer zu rubrizieren ist die bei G. bestehende Sprachstörung. In formaler Beziehung entspricht die Sprechweise der eines Kranken, den ich anderwärts¹⁾ beschrieben habe und bei dem eine artefakte durch Pia-läsion verursachte kortikale Läsion des Fusses der 2. linken Stirnwindung vorgelegen hatte. Die einzelnen Worte werden unter sichtbarer Anstrengung langsam mit monotoner, gleichmässiger Accentuierung ausgesprochen. Eine artikulatorische Sprachstörung besteht nicht. In der Spontansprache ist das Wortfinden ausserordentlich erschwert und der Kranke kommt dadurch leicht in ärgerliche Erregung. Nachsprechen gelingt gut. Das Benennen vorgelegter Gegenstände bietet keine Schwierigkeiten und auch hierin verhält er sich wie Kranke mit leichter Schädigung in der Gegend der Brocaschen Windung. Auch die leichte Störung des Leseverständnisses würde bei Läsionen dieser Gegend nichts Ungewöhnliches sein. Jedenfalls spricht auch die Art der bei G. vorliegenden Sprachstörung für eine kortikale Affektion.

Hinsichtlich der Sensibilität unterscheidet sich der Fall von den bisherigen dadurch, dass eine besonders starke Störung der Bewegungsempfindung vorlag und dass die Tastlähmung vollständig ist und bleibt.

In allen Fällen ist die Diagnose einer überwiegend kortikalen Läsion wahrscheinlich. Was den speziellen Sitz der Herde anlangt, so kann man in den beiden ersten Fällen mit ziemlicher Bestimmtheit etwa die Mitte der vorderen Zentralwindung als

1) Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Aphasien. Mitteilungen aus den Grenzgebieten etc. von Mikulicz u. Naunyn. X. Bd. 1. Heft.

Ort der hauptsächlichsten Verletzung bezeichnen. Nimmt man im dritten Falle an, dass die Stelle der tiefsten Depression dem Orte der Gehirnverletzung entspricht, so kommt man auch in diesem Falle auf dieselbe Gegend. Die eigentümliche Art der Sprachstörung, welche hier und bei der Mehrzahl der hierher gehörigen linksherdigen Fälle der Literatur angetroffen wird, steht der motorischen Aphasie näher als der sensorischen. Man trifft sie, wie schon ausgeführt, bei Läsionen, die den Fuss der zweiten linken Stirnwindung mitbetreffen. Es lässt also auch dies Moment eine stärkere Beteiligung der vorderen Zentralwindungspartien annehmen. Wernicke glaubt, dass überwiegend die Mitte der hinteren Zentralwindung Sitz der Läsion bei kortikaler Tastlähmung sei, während v. Monakow im ersten Wernickeschen Falle den Herd mehr nach vorne, also auch in die vordere Zentralwindung lokalisiert (vergleiche die Abbildung in v. Monakows Gehirnpathologie S. 411).

Was die Motilität bei kortikalen Läsionen anlangt, so ergeben unsere Fälle nichts Neues. Grobe Bewegungsausfälle pflegen nicht vorzuliegen. Am schwersten geschädigt sind die feineren motorischen Fertigkeiten. So ist dem Kranken R. das Klavierspiel, G. das Geigen unmöglich geworden. Die Schrift ist entweder nicht, oder im Sinne einer leichten Ataxie verändert. Nur bei G. macht sich gelegentlich eine litterale Paraphrasie bemerkbar, die mit der bestehenden aphasischen Störung in Verbindung zu bringen ist. Eine stärkere Daumenparese, die von manchen Autoren als charakteristisch für kortikale Läsionen angesehen wird, fand sich in 3 Fällen. — Eine Herabsetzung der motorischen Kraftleistung der Hand ist in der Mehrzahl der Fälle nachweisbar, notwendig ist sie nicht, so fehlt sie im Falle I.

Für das Verhalten der Sensibilität bei kortikalen Läsionen ergeben sich aus unseren Beobachtungen folgende Punkte:

Die Sensibilitätsstörungen sind am ausgesprochensten in den distalen Partien der Extremitäten. Am stärksten sind stets die Endglieder der Finger beteiligt, proximalwärts schwächt sich die Gefühlsstörung ab. Eine den Gliedabschnitten entsprechende Verteilung der Sensibilität findet sich nur in diesem Sinne. Für eine eigentliche Projektion der Sensibilität in der Rinde nach Gliedabschnitten im Munkschen Sinne geben unsere Beobachtungen keine Anhaltspunkte. Weder in unseren Fällen, noch auch sonst in der Literatur, soweit sie mir bekannt, finden sich Beobachtungen, in denen als definitives Ausfallsymptom etwa nur die oberen Gelenkabschnitte sensibel geschädigt wären, während die Hand frei bliebe oder auch nur eine geringere Schädigung aufwiese.

Wir sahen, dass einzelne Finger stärker an der sensiblen Störung teilnahmen als andere. Eine gliedweise Übereinstimmung von motorischer und sensibler Parese besteht nicht. So besteht im Falle IV am Daumen eine starke Störung der Motilität, während er in sensibler Beziehung so gut wie intakt ist.

Betrachtet man die einzelnen sensiblen Qualitäten bei unseren Rindenläsionen, so zeigt sich eine gewisse Mannigfaltigkeit der Befunde. Für die Schmerz- und Berührungsempfindung ergibt sich, dass sie gar nicht oder nur in ganz geringem Grade gestört sind. Es scheint nach unseren Fällen, dass sie dann gestört sind, wenn eine grössere Ausdehnung des Herdes eine leichte kortikale oder subkortikale Mitschädigung benachbarter Territorien mit sich bringt. Dass eine Schädigung der Rinde der Armregion ohne Störung der Schmerz- und Berührungsempfindung vorhanden sein kann, beweisen die Kranken R. und G., weiterhin von neueren Beobachtungen der erste Fall Wernickes und eine Beobachtung Redlichs, bei der es sich um eine operative Entfernung der Handregion gehandelt hatte. Ob es deshalb nötig ist, die kortikale Endstätte für die Berührungsempfindung anderswohin, z. B. in das Parietalhirn zu lokalisieren, kann dahin gestellt bleiben. Nach den Beobachtungen bei der Rückbildung frischer Rindenläsionen steht jedenfalls fest, dass sich Störungen dieser Qualität rasch zurückbilden. Ich kann dabei auf eine eigene Beobachtung verweisen, bei der es sich um die operative Entfernung eines grossen Teils der Zentralwindung und des angrenzenden Stirnhirn wegen eines Tumor handelte.¹⁾ Es bestand hier nach der Operation ein Verlust der Berührungsempfindung, der sich auf Hand, Arm und Rumpf linkerseits erstreckte. Zwei Tage nach der Operation war sie schon zum Teil zurückgekehrt und 6 Tage nach der Operation bestand lediglich noch an den Fingern und zwar vor allem an den Endgliedern eine Herabsetzung der Berührungsempfindung, die sich schliesslich bis auf die Fingerkuppen zurückzog. Anders verhielt sich die Lageempfindung. Sie änderte ihren Charakter sehr viel weniger, wenn auch der zunächst absolute Ausfall am Arm sich insofern besserte, als Bewegungen in den grossen Gelenken später wieder wahrgenommen wurden. Es blieb aber eine grobe Störung der Lageempfindung am Arm zurück, die wiederum ihre stärkste Ausbildung an den Fingern behielt. Es lassen sich aus dieser Beobachtung in geirntopographischer Beziehung keine zwingenden Schlüsse für die Lokalisation der Berührungsempfindung ziehen, weil sich nicht entscheiden lässt, ob es sich bei der Störung der Berührungsempfindung vielleicht um Fernwirkung von seiten des Parietal-

1) Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlokalisation. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. III. Heft IV. S. 297.

hirns gehandelt hat, oder ob bei partieller Schädigung der Centralwindungen durch rasch vikariierendes Eintreten anderer Territorien Störungen der Berührungsempfindung ausgeglichen werden können. Jedenfalls aber scheint die Lage- und Bewegungsempfindung enger an die Sphäre der Zentralwindungen gebunden zu sein, als die Berührungsempfindung. Dafür sprechen auch unsere eben beschriebenen Fälle.

Eine besondere Besprechung erfordert das Lokalisationsvermögen und die Störung im Wiedererkennen von Gegenständen. Wir haben in allen Fällen eine Störung des Lokalisationsvermögens, d. h. die Fähigkeit, den Ort, an dem eine mittelstarke Berührung stattgefunden hat, ist gestört. Sie ist aber nie ganz aufgehoben. Es kommt in keinem unserer Fälle vor, dass der Kranke, wenn er die Berührung wahrgenommen hat, nicht wenigstens die berührte Extremität zu bezeichnen wüsste. Auch die stärkste Störung, die angetroffen wurde, ging nicht so weit, dass Berührungen der Finger an den Vorderarm lokalisiert wurden. Häufig ist die Störung derart, dass Fingerberührungen in den Handteller lokalisiert werden und dass überhaupt proximalwärts lokalisiert wird. Bei leichteren Graden werden zwar falsche Finger als berührt angezeigt, während die Querebene, in welcher die Berührung stattgehabt hat, richtig wahrgenommen wird. Eine Reihe von rasch folgenden punktförmigen Berührungen oder einzelne Striche werden in ihrer Richtung meist gut lokalisiert, auch wenn im übrigen eine starke Störung der Lokalisation vorzuliegen scheint. Starke druckförmige Berührung wird schärfer lokalisiert als mässig starke. Die Lokalisationsstörung zeigt starke Intensitätsschwankungen, sie ist im besonderen bei Wiederholung der Prüfung durch die Ermüdung beeinflussbar, und sie ist an verschiedenen Tagen verschieden.

In den drei letzten Fällen geht neben der Lokalisationsstörung eine deutliche Herabsetzung der Lage- und Bewegungsempfindung einher. In der Beobachtung II waren diese Qualitäten auch, aber nur ganz leicht alteriert. Bei dem kranken R. war die Empfindung für passive Bewegungen nur zeitweise und nur in einem ganz kleinen Bereiche gestört. Trotzdem war eine deutliche Störung in der feineren taktilen Abschätzung von Distanzen linkerseits nachzuweisen. Die Lokalisationsstörung war in den Fällen mit ausgesprochener Störung der Bewegungsempfindung nicht stärker, als in der Beobachtung I und II. Förster¹⁾, der einen mit den letzteren 2 Beobachtungen übereinstimmenden Fall beobachtet hat, stützt damit seine Annahme, dass das Lokalisationsvermögen ein kortikaler Assoziations-

1) Über das Lokalisationsvermögen. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie. Bd. IX. S. 42. 1901.

vorgang sei, bei dem es sich im wesentlichen um Verknüpfung von Berührungs- und Bewegungsempfindung handle. Wäre also die Berührungsempfindung einerseits und die Bewegungsempfindung andererseits erhalten, so wäre eine bestehende Lokalisationsstörung als spezifisch assoziativ und zwar kortikal assoziativ zu betrachten. In wie weit diese Schlussfolgerung klinisch zwingend ist, kann an unserem Material nicht entschieden werden. Wichtig ist jedenfalls, dass allen unseren Fällen eine Störung des Lokalisationsvermögens und des taktilen Wiedererkennens gemeinsam ist. Der Fall II gab mir zuerst Veranlassung, auf das Zusammenvorkommen dieser beiden Erscheinungen zu achten, indem hier eine bemerkenswerte Parallelität in der Intensität der beiden Störungen gleich nach der Entfernung des Knochensplitters aus der Rinde zutage trat.¹⁾ Dass auch der Kranke R. gelegentlich in der Stärke der Lokalisations- und der Taststörung parallellgehende Schwankungen zeigte, ist erwähnt worden.

Die Fähigkeit, Gegenstände durch Tasten wiederzuerkennen, war in allen Fällen, wenn auch in verschiedenem Grade geschädigt. Ein völliger Ausfall dieses Vermögens bestand nur in dem letzteren Falle. Auf die besondere Stellung, die der Kranke H. (Beobachtung IV) einnimmt, wird noch hinzuweisen sein. Der einzige Fall, in welchem die Tastlähmung vollständig war, zeigte gleichzeitig die stärkste Schädigung der Lageempfindung. Sehr erheblich ist aber auch die Störung des taktilen Wiedererkennens in den Fällen I und II, in denen die Lageempfindungsstörung kaum geschädigt ist. Bei dem Kranken S. ist die Störung des Wiedererkennens gering, die Störung der Lageempfindung deutlich.

Es haben sich früher eine ganze Reihe von Untersuchern schon bemüht, die Bedeutung der einzelnen Empfindungsqualitäten für die Stereognose festzustellen. Die Resultate waren sehr verschieden. Darüber, dass es sich nicht um die Funktion eines eigenen Sinnes, des stereognostischen Sinnes, sondern um einen komplizierten Erwerb handelt, dürfte jetzt Einigkeit bestehen. Unter den einzelnen Sinnen hat Hoffmann dem Druck-, Raum- und Ortssinn für die Stereognose eine besondere Bedeutung beigelegt, während ihm der Bewegungssinn hierfür weniger wichtig schien. Redlich hält dagegen letzteren für sehr wesentlich und findet die stärkste Störung der Tastfähigkeit bei Mitbeteiligung der Hautsensibilität. Nach unseren Fällen könnte es scheinen, und ich habe früher diese Auffassung gehabt, dass die Fähigkeit, durch Tasten wiederzuerkennen, in einem Abhängigkeitsverhältnis

1) Der Fall ist erwähnt worden in der Sitzung des Vereins ostdeutscher Irrenärzte. Februar 1900. Zeitschr. f. Psychiatrie. V. Bd. S. 414.

vom Lokalisationsvermögen stehe, insofern die taktile Grössenabschätzung von dem Lokalisationsvermögen beeinflusst wird. Indessen haben mich weitere Beobachtungen bei peripheren Läsionen darüber belehrt, dass stärkere Lokalisationsstörungen vorkommen, ohne dass das Erkennen durch den Tastsinn geschädigt ist. Es scheint vielmehr, dass es sich bei dem Zusammenvorkommen von Störungen des taktilen Wiedererkennens und des Lokalisationsvermögens bei kortikalen Läsionen um koordinierte Erscheinungen handelt.

Für die vorliegende Betrachtung handelt es sich nicht um die Frage, welchen Einzelsinnen beim Erwerb der taktilen Komponenten einer Gegenstandsvorstellung die grösste Bedeutung zukommt, sondern es kann nur zur Beantwortung der Frage mit beigetragen werden, wovon der Verlust des taktilen Wiedererkennens bei kortikalen Läsionen abhängig ist, ob speziell die von Wernicke behauptete Selbständigkeit der Tastlähmung gegenüber allen Einzelempfindungsqualitäten zu Recht besteht. Tatsächlich zeigen unsere ersten Fälle das als charakteristisch für die Tastlähmung hervorgehobene Moment, eine starke Störung der Stereognose bei geringer, die Tastlähmung nach den Erfahrungen bei peripheren und spinalen Läsionen nicht erklärender, sensibler Störung. Der Schluss, den Wernicke daraus gezogen hat, ist bekanntlich der, dass in der Zentralwindungsrinde die Assoziationskomplexe liegen, welche zur Bildung der taktilen Komponente der Gegenstandsvorstellung erforderlich sind. Die Tastlähmung beruhe auf einer Läsion dieser Assoziationskomplexe. Tatsächlich zeigt die kortikale Tastlähmung — auch abgesehen von der von Wernicke entdeckten relativen Selbständigkeit der Tastlähmung gegenüber den einzelnen Empfindungsqualitäten — klinisch die allgemeinen Symptome einer assoziativen Störung. Als solche möchte ich zunächst die Schwankungen in der Intensität der Ausfallserscheinung nennen im Vergleich zu dem wesentlich konstanteren Charakter, den die Ausfallserscheinungen von seiten des Projektionssystems zeigen, man denke z. B. an das unveränderliche Verhalten einer Hemianopsie im Vergleich zu den Schwankungen des klinischen Bildes bei Seelenblindheit oder sensorischer Aphasie. Weiterhin ist das für die Läsion von Assoziationsbahnen charakteristische Symptom des Haftenbleibens bei den Fällen von kortikaler Tastlähmung stets nachzuweisen. Man kann darin sogar, wie ich nach den Fällen, die ich in letzter Zeit gesehen habe, annehmen muss, ein differentiell-diagnostisches Moment gegenüber den peripherisch bedingten Störungen im taktilen Wiedererkennen erblicken.

Entspricht nun der taktilen Komponente der Gegenstandsvorstellung ein einheitlich zusammengesetzter, den elementaren Sinnesempfindungsendstätten übergeordneter anatomischer Assoziationskom-

plex? Diese Frage muss im Hinblick auf unsere 4. Beobachtung aufgeworfen werden. Wir haben hier eine im eigentlichen Sinne des Wortes partielle Tastlähmung. An einem Teil der Hand (Zeigefinger und Daumen) gelingt es die richtige Gegenstandsvorstellung wachzurufen, während dies an dem anderen nicht möglich ist. Handelt es sich hier um eine kortikale Tastlähmung, so muss diese Beobachtung gegen ein einheitliches Rindenzentrum sprechen. Denn bei Läsion eines solchen müsste die Wachrufung der taktilen Gegenstandsvorstellung gleichmässig geschädigt sein, gleichgültig, ob die zentripetale Erregung von Zeigefinger und Daumen, oder ob sie von den 3 übrigen Fingern und dem Handteller ausgeht. Man müsste vielmehr zu der Auffassung kommen, dass es sich innerhalb der motorischen Region nicht um eine universelle assoziative Zusammenfassung, sondern um einzelne, ihrerseits selbständige, die Gegenstandsvorstellung vermittelnde taktile Assoziationskomplexe handelt, die noch in einer engen räumlichen Beziehung zu den kortikalen Endstätten der Perzeptionsorgane, d. h. der Fingerständen. An diese Möglichkeit muss gedacht werden. Vollbeweisend für ein solches Verhalten ist der Fall allerdings nicht, denn man kann einwenden, dass an den im taktilen Wiedererkennen geschädigten Fingern auch gleichzeitig die Sensibilität stärker geschädigt ist, als am Daumen und Zeigefinger — wenn auch freilich nicht so erheblich, dass damit allein schon die gänzliche Tastlähmung erklärt wäre. Immerhin ist diese Sensibilitätsstörung deshalb vielleicht höher einzuschätzen, weil sie an denjenigen Fingern besteht, die für den Tastakt normaler Weise weniger in Betracht kommen, als die spezifischen Tastorgane Zeigefinger und Daumen.¹⁾

In den Fällen III und V tritt trotz kortikaler Läsion die von Wernicke betonte charakteristische Differenz zwischen Tastlähmung und erhaltener Sensibilität nicht hervor. Die reinen Fälle sind eben offenbar nicht häufig. Es muss, wie es scheint, eine besonders günstige Konstellation vorliegen, wenn ganz überwiegend das Lokalisationsvermögen und das taktile Wiedererkennen betroffen sein soll. Vielleicht trifft dies dann vor allem zu, wenn der Herd überwiegend die Rinde der vorderen Zentralwindung erfasst, während schon ein geringes Tiefer- und nach Hintengreifen des Herdes sofort stärkere Lage- und Bewegungsempfindungsstörungen nach sich zieht (vergleiche hierzu den zitierten Fall v. Monakows) und das Bild der sogenannten reinen Tastlähmung stört. Immerhin bedarf für die klinische Diagnosenstellung die Dar-

1) Beim normalen Menschen ist übrigens nach Versuchen, die ich gemacht habe, die Geschwindigkeit, mit der Gegenstände zwischen Mittel-, Ring- und Kleinfinger einerseits und Handteller andererseits erkannt werden, kaum geringer als zwischen Daumen und Zeigefinger.

stellung Dejerines, dass die Differentialdiagnose zwischen kortikaler und Kapselhemianästhesie nicht durch den Charakter der Hemianästhesie, sondern nur durch Hilfsmomente anderer Art zu stellen sei, einer Korrektur. Eine Störung des Lokalisationsvermögens und des taktilen Wiedererkennens bei im übrigen nur geringfügiger Sensibilitätsstörung kann als charakteristisch für eine Rindenaffektion gelten.

Es mag zum Schlusse noch die Frage nach dem Erfolge eines operativen Eingriffs bei diesen kortikalen Herden berührt werden. In unseren Fällen handelte es sich mit Ausnahme des letzten um Depressionsfrakturen. Die Beseitigung einer Depression ist bei dem jetzigen Stande der aseptischen Technik, wenn lokale Druckempfindlichkeit und cerebrale Herdsymptome vorliegen, wohl immer indiziert. Ob es dagegen zweckmässig ist, eine in der Rinde selbst vorgefundene Narbe zu exzidieren, wenn bloss die lokalen Ausfallssymptome: Ungeschicklichkeit der feineren Fingerbewegungen, Tast- und Lokalisationsstörung eventuell mit einer gewissen sensiblen Schwäche vorliegen, erscheint mir zweifelhaft. Eine Wiederherstellung der Funktion ist bei diesen das feinere assoziative Gefüge der motorischen Rinde betreffenden Läsionen nach den bisherigen Erfahrungen offenbar nicht möglich. Man kann aber durch die Operation die Ausfallerscheinungen verstärken. Anders liegt es natürlich, sobald kortikale Krämpfe oder dauernde tonische Spasmen vorliegen. Man wird dann durch einen operativen Eingriff, wie z. B. in unserem 2. Falle, die Gebrauchsfähigkeit heben können.

III.

Neuropathologische Betrachtungen und Beobachtungen.

Von

Prof. M. Bernhardt (Berlin).

In der vorliegenden Arbeit habe ich versucht, mir selbst und, soweit ich es vermochte, auch Anderen Klarheit über die interessante, klinisch in einer Reihe von Krankheiten konstatierte Tatsache zu verschaffen, dass man bei bestimmten Erkrankungen des Nervensystems, speziell des peripherischen, in einem gar nicht gelähmten und nie gelähmt gewesenen Nerv-Muskelgebiet die elektrische Erregbarkeit verschwunden oder mindestens enorm herabgesetzt und eventuell in den Formen partieller oder kompletter Entartungsreaktion einhergehend antreffen kann.

Ich habe diesen Auseinandersetzungen hier und da einige von mir gemachte klinische Beobachtungen beigelegt, welche vielleicht geeignet erscheinen dürften, die in der Arbeit besprochenen Symptomenkomplexe der Polyneuritis besonders im frühen und frühesten Kindesalter sowie die Lehre von der spinal-neuritischen Form der progressiven Muskelatrophie zu illustrieren resp. zu erweitern.

Im Jahre 1875 veröffentlichte Erb einen Fall von Bleilähmung, welcher durch das Auftreten der Entartungsreaktion in einem gar nicht gelähmten Muskel, nämlich im linken Deltoideus, ausgezeichnet war. Die motorische Leitung des Nerven war intakt, wenn auch, wie aus dem Erloschensein der faradischen Erregbarkeit des Muskels selbst mit grosser Wahrscheinlichkeit geschlossen werden konnte, im Nerven hochgradige Verminderung der faradischen Erregbarkeit bestand; sicher war ferner, dass der Muskel eine deutliche Steigerung und qualitative Veränderung seiner galvanischen Erregbarkeit zeigte und sich doch auf den Willensreiz in anscheinend normaler Weise kontrahierte. Erb folgert dann weiter, dass die Erscheinungen der Entartungsreaktion in den Muskeln (speziell die Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit) auf bestimmte histologische Veränderungen in denselben schliessen lassen, und dass die fragliche Muskelveränderung durchaus unabhängig von dem Verhalten der eigentlichen motorischen Leitungsbahnen ist,

ferner dass diese nervösen trophischen Einflüsse dem Muskel nicht auf der Bahn der motorischen Fasern, sondern auf anderen Bahnen zu-geführt werden müssen. Freilich gibt Erb zu, dass die Frage nicht entschieden sei, ob die fraglichen Muskelveränderungen von zentralen trophischen Einflüssen und ihrer Veränderung abhängig seien, oder ob sie als rein periphere, durch direkte Einwirkung entstandene (etwa als primäre Muskelentzündung) aufzufassen sind.

Drei Jahre später (1878) habe ich, ebenfalls bei einem Bleikranken, die zuerst von Erb erhobenen Befunde von dem Vorhandensein einer Entartungsreaktion in nie gelähmt gewesenen Muskeln bestätigen können. Zur Erklärung führte ich in einer Arbeit, betitelt: Beitrag aus der Pathologie peripherer Lähmungen zur Frage von dem Bestehen einer spezifischen Muskelirritabilität, einer Arbeit, welche ich im Anschluss an eine Mitteilung über die dann von Erb als Mittel-form der Lähmung bezeichnete Art der peripherischen Paralyse unter-nommen hatte, folgendes aus: Es sei denkbar, dass der krankmachende Reiz den Muskel selbst treffe, sei es auch mit den von ihm untrenn-baren Nervenendigungen, dass er aber diese von vornherein entweder unverändert lässt, oder doch nur so affiziert, wie sie sich im späteren Stadium beginnender Heilung bei ganz schweren Lähmungen befinden mögen; dass er in den Muskeln selbst pathologische Veränderungen hervorbringt, wie sie zu erhöhter Erregbarkeit und abnormer Reaktion gegen den Reiz des galvanischen Stromes führen, ohne sie jedoch so zu zerstören, dass sie dem Reiz des Induktionsstromes oder dem Willens-reiz absolut nicht gehorchten.

Auch Buzzard und Kast haben, wiederum bei Bleilähmungen, ähnliche Beobachtungen gemacht. Die Mitteilung von Buzzard habe ich im Original mir nicht verschaffen können. Kast berichtet, dass bei einem an Bleilähmung beider Hände leidenden Schriftgiesser die Muskulatur des linken Thenar nach allen Richtungen normal funktionierte. Keine Spur von Lähmung oder Schwäche war vorhanden. Hiermit kontrastierte in eigentümlicher Weise das elektrische Ver-halten der Muskeln des linken Daumenballens. Ihre Erregbarkeit war vom Nerven aus für beide Stromesarten völlig erloschen, ebenso war die direkte faradische Erregbarkeit vollständig geschwunden. Dagegen ergab sich bei direkter galvanischer Reizung die ausgesprochenste Ent-artungsreaktion mit auffallendem Überwiegen der Anodenwirkung. Nach Kast zeigt diese Beobachtung, bis zu welchem Grade die will-kürliche Beweglichkeit der Muskeln und die Leitungsfähigkeit der mo-torischen Nerven unabhängig sein kann von degenerativen Prozessen in beiden und von den damit im engsten Zusammenhang stehenden Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

In ihren Beiträgen zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems beschrieben Kahler und Pick unter No. 9 (Beiträge zur Lehre von den Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bei Poliomyelitis anterior subacuta) einen Krankheitsfall, welcher nicht einer chronischen Bleivergiftung seine Entstehung verdankte und welcher die von Erb und mir beschriebene Entartungsreaktion an nicht gelähmten Muskeln zeigte. In einem anderen Fall, dessen Einzelheiten im Symptomenbild ich hier nicht anführe, wurde kurz vor der Entlassung aus dem Krankenhause folgender elektrische Befund notiert: Vollständiger Verlust der Erregbarkeit für den Induktionsstrom an allen Nerven und Muskeln, bis auf die beiden Kopfnicker und die sie versorgenden Accessoriusäste (dabei waren die Gesichts-, Hals- und Kaumuskeln niemals gelähmt).

Kurze Zeit nachher, ebenfalls im Jahre 1879, beschrieb ich selbst folgenden Fall, welchen ich mir hier kurz noch einmal darzustellen erlaube:

Es handelte sich um einen 50jährigen Mann, welcher im November 1878 ziemlich plötzlich erkrankte und hauptsächlich über allgemeine Schwäche und Mattigkeit, besonders aber über Kraftlosigkeit an den Händen und Fingern beiderseits zu klagen hatte. Bleiintoxikation konnte in Bezug auf die Ätiologie mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Von atrophischen Zuständen bestand nur ein mässiges Eingesunkensein der Zwischenknochenräume an den beiden Handrücken und eine Abflachung beider Daumenballen; die übrige Muskulatur der Arme und Beine war zwar nicht besonders entwickelt, aber auch in keiner Weise besonders atrophisch. Von Beginn der Krankheit an (die anwesenden Söhne bestätigten speziell dieses Faktum) hatte der Kranke stets beide Arme frei im Schultergelenk nach allen Richtungen hin bewegen, die Vorderarme im Ellenbogen beugen und strecken und auch die Hände, ohne die Finger, flektieren und extendieren können; auch war er nie zum Liegen gekommen, konnte stehen und gehen und Ober- wie Unterschenkel in den Hüft- resp. den Kniegelenken beugen und strecken. Die Bewegungen in den Fussgelenken waren seit Jahren wegen des Bestehens enormer Plattfüssigkeit und Gelenkverbildung mangelhaft gewesen. Fieber hatte nie bestanden; der Appetit, die Verdauung wie die Urinexkretion waren stets ungestört geblieben, die Psyche, die Sinnesorgane waren intakt.

Überraschend war daher das bei der elektrischen Exploration erhaltene Resultat fast vollkommener Reaktionslosigkeit sämtlicher Armnerven und Muskeln, wenn sie, sei es direkt oder indirekt, mit stärksten faradischen Strömen erregt wurden. Nicht nur das Gebiet des N. ulnaris, sondern auch das des N. axillaris, musculocutaneus, medianus, radialis blieben stumm, obgleich aktiv noch heute ebenso wie schon vor Monaten alle durch diese Nerven und deren Muskeln auszuführenden Bewegungen frei zustande kamen. Was für die Muskeln und Nerven der oberen Extremitäten galt, fand sich auch bei denen der unteren Extremitäten, nur dass auf der linken Seite bei höchsten Stromstärken am Arm wie am Bein schwache, bündel-

weise Kontraktionen der Muskeln sich zeigten. Auf den konstanten Strom reagierten alle Muskeln mit ganz schwachen Zuckungen, KaSZ war gleich ASZ; es fehlte aber die Trägheit der Zuckungen, und die für den Induktionsstrom nicht zu erzielende Reizung von Nerven (z. B. dem N. ulnaris) aus gelang, wenigstens nur schwach, für indirekte Reizung mit dem konstanten Strom.

Als ich diese meine Beobachtung zugleich mit anderen im Jahre 1879 in Virchows Archiv (Bd. 78) veröffentlichte, wusste man noch nichts oder wenigstens nicht viel von der Polyneuritis. Ich hatte damals den eben beschriebenen Fall unter der Diagnose Poliomyelitis subacuta geführt, obgleich ich schon im Jahre 1873 am Schlusse einer Mitteilung: Über eine der spinalen Kinderlähmung ähnliche Affektion Erwachsener (Arch. f. Psych. Bd. 4. S. 370) meinen Bedenken hinsichtlich der durch einen Obduktionsbefund nicht gegen alle Zweifel gestützten Diagnose durch folgende Worte Ausdruck gab: „Nicht leugnen kann ich, dass die Ergebnisse der elektrischen Untersuchung, durch welche, wenigstens für einzelne Muskelgruppen, sich Ergebnisse herausstellten, wie sie bei sogenannten peripheren Lähmungen gewonnen worden sind (frühere Rückkehr der willkürlichen Aktion bei noch fast ganz geschwundener faradischer und der bei manchen Muskeln offenbar erhöhten galvanischen Erregbarkeit bei gleichzeitig geschwundener willkürlicher und faradischer, endlich bei dem Befund erhöhter mechanischer Erregbarkeit einzelner Muskelgruppen), der Gedanke einer weit verbreiteten sogenannten rheumatischen Affektion vieler Nervengebiete nicht so ganz von der Hand gewiesen werden kann. Kein stringenter Beweis, aber doch ein Anhaltspunkt mehr scheint mir gegeben, wenn es sich bestätigen sollte, dass, wie Gombault gefunden, die peripherischen Nervenstämme strich- und fleckweise schwerer gelitten haben, und es ist die Möglichkeit zuzugeben, wenn Andere die entschiedene Empfindlichkeit der betroffenen Muskeln als Grund zur Annahme einer primären Affektion derselben heranziehen wollten.“

Die Annahme, dass es sich bei dem oben erwähnten Patienten aus dem Jahre 1879 mit den so merkwürdigen, hier zur Besprechung stehenden elektrischen Reaktionen gar nie gelähmt gewesener Muskeln nicht sowohl um eine Poliomyelitis in irgend einer Form gehandelt habe, sondern um eine aus unbekannter Ursache entstandene Polyneuritis, scheint mir heute im Lichte der seither erworbenen Kenntnis von diesen Dingen viel wahrscheinlicher, um so mehr, als, wie wir alsbald sehen werden, im Laufe der Jahre die Mitteilungen über ähnliche Verhältnisse bei neuritischen Affektionen aus verschiedenen Ursachen sich erheblich gemehrt haben.

Ähnliche Betrachtungen wie über den eben reproduzierten Fall habe ich auch im Jahre 1885 am Ende einer Arbeit über Medianuslähmungen (Zentrbl. f. Nervenheilk. Nr. 16) über eine andere Mitteilung aus dem Jahre 1883 angestellt. Auch in diesem Falle, welchen ich damals als der temporären Form der akuten atrophischen Spinallähmung Erwachsener zugehörig bezeichnen zu müssen glaubte, zeigte sich an den oberen wie an den unteren Extremitäten schon in früheren Stadien einer subakut aufgetretenen Krankheit an nicht gelähmten, frei benutzten Extremitäten eine tiefe Störung der elektrischen Erregbarkeit, also Verhältnisse (so sprach ich es selbst schon damals aus), wie sie zuerst von Erb, später von mir selbst und Anderen bei Bleilähmungen beschrieben worden sind.

Auch in diesem Falle handelte es sich mit allerhöchster Wahrscheinlichkeit um eine Polyneuritis, bei welcher die hier zur Besprechung stehenden eigentümlichen elektrischen Verhältnisse von mir beobachtet worden sind.

So veröffentlichte Remak im Jahre 1885 einen Fall von generalisierter Neuritis mit schweren elektrischen Alterationen auch der niemals gelähmten Nn. faciales. Es fanden sich bedeutende elektrische Veränderungen (schwere Mittelform und schwere Form der Entartungsreaktion und aufgehobene Reaktion) in sämtlichen auch nie gelähmten Nervenmuskelperven, besonders auch in beiden Nn. faciales.

Nach Remak könnte man in Anlehnung an die Erbsche Hypothese an eine partielle, nur auf die Markscheiden sich beschränkende, die Axenzylinder aber intakt lassende Neuritis denken, wie sie von Gombault als segmentäre periaxile Neuritis bereits beschrieben worden ist.

Weiter haben dann v. Hösslin und Baur Fälle von multipler degenerativer Neuritis veröffentlicht, wo bei zahlreichen Nerven und Muskeln, auch solchen, die objektiv und subjektiv sonst keine Störungen gezeigt hatten, Entartungsreaktion oder Verlust der Erregbarkeit gefunden worden war.

Im Jahre 1890 beschrieb ich einen merkwürdigen Fall von schwerer auf Alkoholmissbrauch zurückzuführender multipler Neuritis, bei dem niemals eine wahre motorische Lähmung bestand. Eine methodisch ausgeführte elektrische Untersuchung des Kranken ergab nur eine sich über die gesamte Körpermuskulatur, über den Bereich fast aller spinalen Nerven und (von den Hirnnerven) über das Facialisgebiet erstreckende ganz enorme Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, welche zur Zeit nicht gelähmt befunden wurden und es niemals waren.

Es sei mir gestattet, hier zwei Beobachtungen über das Vorkommen von Polyneuritis im frühen und frühesten Kindesalter mitzuteilen,

welche zugleich zur Illustration des bisher Vorgebrachten dienen können.

Ausgangs des Jahres 1894 hatte ich Gelegenheit, ein damals 2 $\frac{1}{2}$ jähriges Knäbchen zu beobachten, welches angeblich bis vor etwa 9 Wochen ganz gesund war. Der Knabe hatte mit 1 $\frac{1}{2}$ Jahren laufen gelernt und lief schon ausgezeichnet. Fieber hatte angeblich nie bestanden; Krämpfe waren nie vorhanden gewesen; er fing an, schlechter zu laufen, fiel oft hin und konnte zuletzt gar nicht mehr gehen. Ob er wirklich, wie mir auf eindringliches Fragen von der Mutter mitgeteilt wurde, einige Zeit schlechter geschluckt hat, lasse ich dahingestellt; aus der Nase sind Flüssigkeiten nie beim Schlucken zurückgekommen. Der Knabe machte durchaus den Eindruck eines gesunden Kindes, wenn er auf dem Schoße der Mutter sass; Gesicht, Ärmchen, Hände und Finger wurden in normaler Weise bewegt. Er ist munter, hat Herrschaft über Blase und Mastdarm; Pupillen gleich, gut reagierend. An den Beinen besteht eine vollkommene Paraplegie; Spuren von Beugung in den Hüftgelenken sind noch zu bemerken, sonst ist alles an ihnen bis auf die Zehen herab unbeweglich. — Die Kniephänome, die Kitzelreflexe von der Sohle aus sind verschwunden. Die elektrische Prüfung der Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten ergibt das Bestehen einer vollkommenen Entartungsreaktion. Aber auch die stärksten faradischen Ströme waren nicht imstande, an den scheinbar gar nicht affizierten, jedenfalls frei beweglichen (Nerven und) Muskeln der oberen Extremitäten auch nur die geringste Reaktion anzulösen.

Dieser Fall, welcher seiner eigentümlichen elektrischen Reaktionen wegen meine besondere Aufmerksamkeit erregte, kam zu einem erfreulichen Ende. Etwa ein Jahr nach meiner Untersuchung, welche mir die Berechtigung zu geben schien, eine Polyneuritis zu diagnostizieren, erhielt ich von der Mutter die Nachricht, dass im Verlauf eines Vierteljahres nach seiner Vorstellung bei mir das Kind wieder stehen und seine Füße in alter Weise gebrauchen konnte. Er turnt, wie die Mutter schreibt, mit seinen Geschwistern um die Wette und ist seiner körperlichen und geistigen Entwicklung nach einem Kinde seines Alters durchaus entsprechend.

Neben diesem soeben mitgeteilten Fall von Polyneuritis in frühem Kindesalter wird, glaube ich, auch folgende Beobachtung Interesse erregen, welche ich gleichfalls der Gruppe der Polyneuritiden zurechnen möchte. Es handelte sich um ein neun Monate altes, von gesunden Eltern stammendes Kind, welches innerhalb des ersten Vierteljahres seines Lebens ebenfalls gesund und munter war. Es bewegte beim Baden in der Badewanne Hände und Füße und erschien der Mutter durchaus so wie andere Kinder dieses Alters. Vom vierten Lebensmonat an nahm diese Lebhaftigkeit der Bewegungen immer mehr ab, bis sie, wenigstens was die Beine betrifft, nunmehr bei dem neunmonatlichen Kinde fast ganz aufgehört hat. Jedenfalls sind im Hüft- und Kniegelenk keine willkürlichen Bewegungen wahrzunehmen; dagegen sind links an dem in Pes varo-equinus-Stellung verharrenden Fuss leichte Streck- und Beugebewegungen der Zehen zu sehen, welche in noch geringerer Intensität auch rechts zustande kommen.

Die Bewegungen in den Schultern und den Armen sind sehr wenig ausgiebig; man muss schon genau zusehen, um sie zu erkennen: besser

steht es mit der Möglichkeit, die Hände und Finger zu beugen und zu strecken. Die Bewegung der Augen und der Gesichtsmuskeln ist intakt, nur scheint die rechte Unterlippen-Kinnmuskulatur etwas kräftiger zu agieren, als links. Das Köpfchen fällt stets nach hinten über; nach vorn kann es nicht gebracht werden. Ueberhaupt macht das Kind mit seiner so überaus schlaffen Muskulatur den Eindruck einer grösseren Puppe, deren Glieder nach allen Richtungen in exzessive Stellungen gebracht werden können. — Sehr starke faradische Ströme, durch welche bei Erwachsenen kräftigste Kontraktionen erzielt werden, sind nicht imstande, die Streck- oder Beugemuskeln des Kindes an den Oberarmen oder Unterarmen und auch nicht die kleinen Fingermuskeln zur Zusammenziehung zu bringen: das Gleiche gilt (faradisch) für die Muskeln der Beine, an denen man speziell an der Peronealmuskulatur durch sehr starke galvanische Ströme (10—12 M.-A.) langsame, träge Zuckungen auslöst. Auch die auf ihre Erregbarkeit geprüften Gesichtsmuskeln zeigten sich selbst gegen sehr starke Ströme, im deutlichsten Gegensatz zur Reaktion Gesunder, kaum erregbar.

In der mir zugänglichen Literatur habe ich eigentlich nur die Mitteilung Oppenheims als hierhergehörig auffinden können. In einem Aufsatz, betitelt: „Über allgemeine und lokalisierte Atonie der Muskulatur (Myatonie) im frühen Kindesalter“, bespricht der Autor Zustände, welche offenbar mit denjenigen, welche ich in dem mitgeteilten Fall beobachten konnte, die grösste Ähnlichkeit haben. Nach genanntem Autor handelt es sich in solchen Fällen um eine verzögerte und verspätete Entwicklung der Muskulatur und nicht um eine Krankheit des zentralen Nervensystems; wenige Zeilen später sagt er, dass sich aber auch nicht ausschliessen liesse, dass der primäre Sitz der Entwicklungshemmung nicht in den Muskeln, sondern in den Vorderhornzellen zu suchen ist.

Wie ich oben schon angedeutet rechne ich meinen Fall und ähnliche zur Klasse der Polyneuritiden; sie kann in aussergewöhnlicher und ätiologisch nicht aufgeklärter Weise das früheste Kindesalter befallen. Sollte sich bei weiteren Untersuchungen tatsächlich ergeben, dass entzündliche oder degenerative Prozesse in den peripherischen Nerven gefunden werden, so könnte es sich nach den von mir und auch von Oppenheim erhobenen elektrodiagnostischen Befunden wohl um eine derjenigen Formen handeln, welche neben der zur Wallerschen Degeneration führenden Veränderung der peripherischen Nerven zugleich auch diejenige Form der Neuritis aufweist, welche, von Gombault beschrieben, als die präwallersche, nur die Markscheiden befallende Affektion der Nerven auftritt. Eher als an eine verzögerte und verspätete Entwicklung der Muskulatur kann man meiner Meinung nach an eine verzögerte und verspätete Entwicklung der peripherischen Nerven in solchen Fällen denken, wenn sich herausstellen sollte, dass eine entzündliche, sei es parenchymatöse oder interstitielle, Neuritis nicht vorhanden ist. —

Bevor ich weiter gehe, muss ich kurz auf die, soviel ich weiss, von mir zuerst gerade bei traumatischen Medianuslähmungen erhobenen Befunde eingehen, welche zeigten, dass auch bei derartigen, nicht durch toxische oder infektiöse Neuritis, sondern durch eine Verwundung herbeigeführten Lähmungen trotz deutlichst ausgesprochener Entartungs-

reaktion in dem betreffenden Gebiet die aktive Beweglichkeit der vom verletzten Nerven innervierten Muskeln erhalten bleiben kann. Indem ich auf meine damaligen Mitteilungen verweise und zugleich auch auf die 1897 von mir veröffentlichte Beobachtung einer traumatischen Medianuslähmung, bei welcher dieselben merkwürdigen Erscheinungen vorlagen, bei der ich aber die Möglichkeit einer doppelten Innervation der Daumenballenmuskeln (neben dem Medianus auch vom N. ulnaris her) feststellte, füge ich in Kürze eine erst in diesem Jahre von mir gemachte Beobachtung bei, welche sich gleichfalls auf eine Medianuslähmung bezieht.

Es handelt sich um einen sonst ganz gesunden, sehr rüstigen 61 jährigen Mann, welcher mit der Klage zu mir kam, er könne Gegenstände, wie eine Bleifeder oder ein Glas, nicht mehr mit derselben Kraft wie früher zwischen Daumen und Zeigefinger festhalten. In der Tat konnte man ihm Gegenstände, welche er zwischen den genannten Fingern rechts festhielt, viel leichter entziehen, als wenn er sie mit den entsprechenden Fingern links gefasst hatte. Ein eigentümliches Kriebeln an der Volarseite der drei ersten rechten Finger hatte er schon seit etwa drei Jahren empfunden, aber erst seit einem halben Jahre hatte sich die eben beschriebene Schwäche ausgebildet. Die objektive Untersuchung ergab nur das Vorhandensein einer sehr geringen Hypästhesie an den genannten Fingerkuppen, wohl aber eine gewisse Faltung der Haut über dem rechten Daumenballen, besonders an der Radialseite über dem M. abd. pollic. br. Die Streck- und Beugebewegungen der beiden Daumenglieder sowie die Bewegungen der Opposition kamen sehr gut zustande; ein Beobachter, der von den subjektiven Klagen des Kranken nichts gehört hätte, hätte kaum die geringste Bewegungsstörung am Daumen bemerkt. Im deutlichsten Gegensatz zu links konnte rechts weder vom Nerven aus noch bei direkter Reizung mit dem faradischen Strom eine Reaktion der Daumenballenmuskulatur erzielt werden; auch bei galvanischer Reizung antworteten die Daumenballenmuskeln nur bei direkter Reizung und nur bei hohen Stromstärken mit langsamen trägen Zuckungen. Auch durch Franklinsche Ströme kamen weder bei Funken-, noch bei dunkler Entladung vom rechten N. med. aus (am Handgelenk) Reaktionen zustande; bei direkter Reizung aber erzielte man die deutlichste Franklinsche Entartungsreaktion der Muskeln des Daumenballens.

Eine bestimmte Ursache für sein Leiden vermochte der sehr intelligente Mann nicht anzugeben, es müsste denn sein, dass er bei jahrelangem Tragen eines Stockes mit rundem Knopf sich die Gegend des rechten Daumenballens gedrückt und so vielleicht eine entzündliche Affektion der Daumenballenmuskeln herbeigeführt hätte.

In diesem Falle konnte man vom N. ulnaris aus keine Reaktion der Muskeln des Daumenballens erzielen.

Bevor ich diesen Gegenstand verlasse, erlaube ich mir noch zwei Bemerkungen. Einmal, dass ich bei traumatischen Affektionen der peripherischen Nerven die hier in Rede stehende Eigentümlichkeit er-

haltener aktiver Beweglichkeit bei hochgradig veränderten elektrischen Reaktionsverhältnissen nur im Gebiet des N. medianus beobachtet habe, sodann dass ich bisher auch nur in diesem Gebiet die offenbar nicht allzuhäufig vorkommende Franklinsche Entartungsreaktion nachzuweisen imstande war. Die weitere Erörterung dieser an sich sehr interessanten Fragen lasse ich, um nicht zu weit von meinem eigentlichen Thema abzuschweifen, vorläufig dahingestellt.

Wir kommen nun zur Besprechung eines innerhalb der letzten beiden Jahrzehnte wiederholt und eingehend beschriebenen Symptomenkomplexes, an dessen Beschreibung und Erklärung die bewährtesten Forscher der alten und neuen Welt ihre Kraft gesetzt haben, ohne dass doch bis jetzt eine einheitliche Auffassung der bemerkenswerten Erscheinungen erzielt worden wäre; ich meine die sogenannte progressive neurotische oder neurale Form der Muskelatrophie (Hoffmann) oder die spinal-neuritische Form, wie sie von mir genannt wurde.

Nach Hoffmann kann man, das über die Ergebnisse der elektrischen Erregbarkeit von verschiedenen Beobachtern Festgestellte zusammenfassend, sagen, dass bei diesem Leiden von allen Autoren Veränderungen in den Nerven und Muskeln nachgewiesen wurden, die zur Entartungsreaktion gehörten. Von dem reinen, typischen Bilde der Entartungsreaktion zeigten die meisten mehr oder weniger die beschriebene eigentümliche Abweichung, auch noch funktionstüchtige Muskeln. Die Störung der elektrischen Erregbarkeit nahm von den Enden der Extremitäten gegen den Stamm hin allmählich ab, ähnlich wie Atrophie und Lähmung. Wie viele Andere (z. B. Ormerod, welcher eine bedeutende Herabsetzung der elektrischen Reaktionen der nicht abgemagerten und ganz gut funktionierenden Mm. vasti cruris konstatierte), und wie besonders Hoffmann betonte, sah auch ich in den von mir beobachteten Fällen eine vollkommene Unerregbarkeit von Muskeln gegen elektrische Reize, auch wenn diese Muskeln niemals gelähmt waren.

Zu dem Nervemuskelgebiet, welches aktiv in vollkommen normaler Weise funktionierte, obgleich es durch die stärksten elektrischen Ströme nicht in Kontraktion versetzt werden konnte, gehörte in zweien der von mir mitgeteilten Fälle auch das Gebiet der Nn. faciales.

Obgleich ich nicht die Absicht habe, an dieser Stelle weiter auf diese so hochinteressante Krankheitsform einzugehen, möchte ich doch in aller Kürze einige Beobachtungen mitteilen, welche es mir, freilich nicht in klinischer Vollständigkeit, während der poliklinischen Behandlung der betreffenden Kranken zu sammeln gelang, da solche Fälle

immerhin noch zu den relativ seltenen gehören. Es handelt sich auch hier um die spinal-neuritische Form der progressiven Muskelatrophie; die besprochenen abnormen elektrischen Verhältnisse waren deutlich nachzuweisen und erhielten im dritten Falle durch den Nachweis vollkommener Unerregbarkeit der frei funktionierenden Nn. faciales und der frei beweglichen Zunge ihr besonders interessantes Gepräge.

Im Juni 1899 hatte ich Gelegenheit zwei Knaben im Alter von $7\frac{3}{4}$ Jahren und von $1\frac{3}{4}$ Jahren, Brüder, zu untersuchen. Ich habe die Kinder nur zweimal sehen können, da äussere Umstände es unmöglich machten, die Kranken längere Zeit in Beobachtung zu behalten. Der ältere Knabe W. Kr. war das älteste Kind seiner gesunden Eltern. Er war ohne Kunsthilfe geboren worden. Er lernte zwar zur richtigen Zeit laufen, doch waren seine Bewegungen nach Aussagen der Mutter immer schlecht, was sich vom 3. Lebensjahr ab deutlich zeigte. Die später noch zu beschreibende Affektion an den Händen soll ziemlich gleichzeitig mit den Erscheinungen an den Füßen aufgetreten sein. Krämpfe hatte das Kind nie, nur einen Stickhusten, ebenfalls im 3. Lebensjahre, überstanden. Von den übrigen Kindern des Ehepaares ist zu melden, dass ein Mädchen im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren an Keuchhusten und Lungenentzündung verstorben war; ein zweites, damals (Juni 1899) 4 Jahre altes Mädchen lebt und ist gesund; ein viertes Kind, wieder ein Knabe, als ich ihn sah, $1\frac{3}{4}$ Jahre alt, zeigte schon jetzt an den Füßen ähnliche krankhafte Erscheinungen wie der älteste Sohn. Zur Zeit ist die Mutter zum fünften Male schwanger.

Der Knabe W. hat einen etwas umfangreichen Kopf und zeigt Prognathismus. Er hat bisher wegen langen Krankenhausaufenthaltes nur wenig gelernt, ist aber psychisch frei, spricht seinem Alter angemessen und bietet in Bezug auf die Funktion seiner Sinnesorgane (Augen-, Pupillen-, Zungenbewegungen einbegriffen) nichts Abnormes dar. Blasen- und Mastdarmfunktion ungestört. Die Bewegungen des Kopfes, der Schultern, der Arme in den Schulter- und Ellenbogengelenken sind frei: die betreffenden Muskeln sind zwar etwas dünn, zeigen aber keine ausgesprochene Atrophie. Die Hände können gebeugt und gestreckt werden, ebenso die basalen Phalangen der Finger. Nicht so die Mittel- und Nagelphalangen: sie stehen gebeugt in Andeutung von Krallenstellung; der Daumen ist abduziert, extendiert, in seiner Nagelphalange etwas gebeugt; Daumenballen- und Zwischenknochenmuskeln sind atrophisch; die Hand zeigt deutlich den Typus der Flachhand, Affenhand.

Trotzdem die Streckung und Beugung der Hände frei und gut ausgeführt wird, kann man beiderseits mit den stärksten faradischen Strömen weder bei direkter noch bei indirekter Reizung irgend eine Muskelzuckung erzielen; dasselbe gilt auch für die Muskeln des Daumballens und die Mm. interossei. Bei direkter galvanischer Reizung der Extensoren am Vorderarm und der Mm. interossei kommen bei höheren Stromstärken (4—8 M.-A.) langsame träge Zuckungen zustande. Die Erregbarkeit der Mm. deltoidei, bicip., der Beuger der Hand ist für starke Induktionsströme bei direkter und indirekter Reizung vorhanden. Der Gang des Knaben ist watschelnd, breitbeinig; er erinnert an den Steppergang Peroneusgelähmter. Während

Hüftbeugung und Kniestreckung aktiv ganz gut ausgeführt werden können, ist jede Bewegung der trotz der beiderseitig ausgeführten Tenotomie der Achillessehne in Pes varo-equinusstellung verharrenden Füße aufgehoben; ebenso fehlt beiderseits jede Möglichkeit, die Zehen zu bewegen. Die Kniephänomene fehlen; die faradische Erregbarkeit der vom N. peroneus und vom N. tibialis innervierten Muskeln ist verschwunden. Dagegen ergeben stärkere galvanische Ströme im direkt gereizten Peroneusgebiet träge Zuckungen. Beide Oberschenkel sind in ihren unteren Dritteln erheblich abgemagert; vom N. cruralis aus kommen trotz vorhandener aktiver Beweglichkeit auch bei sehr hohen Stromstärken keine Muskelzusammenziehungen zustande.

Die Sensibilität ist intakt.

Seit einem halben Jahre werden auch bei dem zur Zeit $1\frac{3}{4}$ Jahre alten jüngeren Kinde, einem Knaben, ähnliche Erscheinungen bemerkt, wie bei dem eben beschriebenen älteren Bruder. Auch hier stehen beide Füße in Varo-equinusstellung und ist die faradische Erregbarkeit, wenigstens der Peronealmuskeln, erloschen. Die Hände sind zur Zeit noch frei. Auch bei diesem Knaben sind bisher noch nie krampfartige Erscheinungen aufgetreten; die Funktion der Blase und des Mastdarms ist normal. Das Kind geht zwar allein, zeigt aber schon jetzt den Steppergang angedeutet.

Am 23. April 1903 untersuchte ich den behufs genauerer Beobachtung in die v. Bergmann'sche Klinik aufgenommenen Jungen Z. Der Gesichtsausdruck ist ein stupider; die Stirn ist andauernd gerunzelt wegen ptotischer Senkung beider oberen Lider. Die Augenbewegungen sind frei; der Mund steht meist offen; die Sprache hat wie bei Kindern mit adenoiden Vegetationen einen nasalen Beiklang. Das Benehmen des Knaben ist ein sehr unangenehmes; mit weinerlicher Stimme werden immerzu dieselben Worte [will nach Hause etc.] wiederholt; das Kind hat offenbar starkes Heimweh. Thorax stark rachitisch verkrümmt; Trichterbrust. Die Bewegungen in beiden Schulter- und Ellenbogengelenken sind leidlich frei, ebenso die Streck- und Beugebewegungen der Hände. Die Finger stehen beiderseits in Krallenstellung. Trotz der ganz gut vorhandenen aktiven Bewegungen der Handstrecker und Beuger lassen sich auch mit den stärksten noch zu ertragenden faradischen Strömen keine Zuckungen der Muskeln erzielen.

In beiden Hüft- und Kniegelenken kommen noch die Bewegungen leidlich zustande; freilich ist die Streckung in den Kniegelenken nur eine unvollständige. Die Haut der unteren Extremitäten zeigt eine ausgesprochene Marmorierung; dies ist besonders an den kalt anzufühlenden Füßen und Zehen der Fall. Die Zehen stehen, besonders ausgesprochen links, in Krallenstellung, wie dies an den Fingern ebenfalls sehr ausgeprägt ist. Während der Fuss beiderseits gar nicht mehr bewegt werden kann, kommen noch leichte Beuge- und Streckbewegungen der Zehen zustande. Die stärksten faradischen Ströme sind in Bezug auf die Erregbarkeit der gesamten Muskulatur der unteren Extremitäten unwirksam. Auf das deutlichste konnte ferner nachgewiesen werden, dass auch die frei bewegliche Gesichtsmuskulatur und ebenso die Zunge, welche durchaus frei beweglich ist, auch mit den stärksten eben noch

zu ertragenden Induktionsströmen nicht zur Zusammenziehung gebracht werden konnten.

(Selbstverständlich wurden Kontrollversuche an Gesunden nicht verabsäumt.) Die Sensibilität ist erhalten; wegen des sehr weinerlichen und ungeberdigen Benehmens des Kranken war eine sichere Untersuchung mit dem galvanischen Strom nicht ausführbar. Hinzugefügt mag noch werden, dass der Schädel in eigentümlicher Weise, besonders am Hinterhaupt, abgeplattet war. Das Kind wurde von seinen Eltern leider nach ganz kurzer Zeit der ärztlichen Beobachtung entzogen und nach dem von Berlin entfernt liegenden Heimatsort zurückgeführt, so dass eine weitere Untersuchung unterbleiben musste.

Rekapitulieren wir das bisher über das Vorkommen des eigentümlichen Befundes Gesagte, dass nämlich aktiv bewegliche Muskeln, welche durchaus als normal funktionierend, jedenfalls als nicht gelähmt zu betrachten sind, dennoch bei der elektrischen Prüfung sich so verhalten, wie es sonst nur schwer gelähmte Nervmuskelgebiete tun, so finden wir, dass wir es mit toxischen Neuritiden (durch Blei- oder Alkoholvergiftung hervorgerufen) zu tun haben oder mit akuten rheumatischen oder infektiösen Neuritiden und Polyneuritiden, oder mit einer Erkrankung, bei welcher, wie bei der neuritischen oder spinal-neuritischen Form der progressiven Muskelatrophie, die peripherischen Nerven, wie wir noch sehen werden, in ähnlicher Weise erkrankt befunden worden sind, wie bei den genannten Neuritisformen.

Dass auch bei durch ein Trauma entstandenen Nervenläsionen, speziell bei denen im Medianusgebiet, Ähnliches beobachtet worden ist, haben wir oben gesehen; ob diese Verhältnisse sich mit denen in Analogie bringen lassen, welche an den peripherischen Nerven durch neuritische Prozesse bedingt werden, wird noch zu erörtern sein.

Es wirft sich nun die Frage auf: Sind die beschriebenen Verhältnisse nur beim kranken Menschen zu finden, oder kommen sie auch, wenigstens zeitweilig, bei gesunden Individuen vor?

Lässt sich ein Zusammenhang zwischen den klinischen und anatomischen Befunden und eine Analogie derselben bei gesunden Menschen mit denen, welche nach dieser Richtung beim erkrankten Menschen erhoben worden sind, feststellen?

Im Jahre 1878 hatte Soltmann durch Versuche an jungen Tieren nachgewiesen, dass die Erregbarkeit der Nerven Neugeborener im Vergleich zu der Erwachsener erheblich vermindert ist, dass diese Erregbarkeit allmählich bis zur 6. Woche hin ansteigt und dass das Myogramm der Neugeborenen dem von ermüdeten Muskeln gleicht. Die Kontraktionen beim Neugeborenen sind langsam und träge.

Bei der Untersuchung der peripherischen Nerven neugeborener

Tiere fand Soltmann viel reichlicher als beim Erwachsenen marklose Fasern: oft zeigten sich Fasern, welche nur streckenweise markhaltig waren, dann wieder streckenweise marklos. Wo eine Markscheide vorhanden, da war sie zarter und weniger dick und zeigte im Niveau des Kerns Unterbrechungen.

Einige Jahre später fand C. Westphal, dass zur Erregung der Muskeln neugeborener Kinder viel stärkere Induktions- und galvanische Ströme erforderlich waren, als bei Erwachsenen. Die Muskelzuckungen zeigten bei Reizungen mit beiden Stromesarten einen vom Gewöhnlichen abweichenden Charakter: sie waren langsam im Entstehen und Verschwinden und im ganzen relativ schwach.

Der Aufforderung C. Westphals des Vaters, diese Frage weiter zu verfolgen, ist der Sohn, A. Westphal, im Jahre 1894 durch eine sorgfältige umfangreiche Arbeit nachgekommen, deren Hauptresultate sich so darstellen:

Die Nerven und Muskeln neugeborener Kinder sind in den ersten Lebenswochen bis zu einem gewissen, nicht für alle Fälle gleichen Zeitpunkt wesentlich schwerer elektrisch zu erregen, als die Nerven und Muskeln Erwachsener.

Eine sehr sorgfältige Untersuchung der peripherischen Nerven sowohl eben geborener wie mehrere Tage bis Wochen und Jahre alter Kinder ergab, dass die Nerven und Muskelfasern im Vergleich zu denen Erwachsener schmaler waren, dass deutliche Einschnürungen an den Nervenfasern fehlten, das Parenchym und das interstitielle Gewebe an grossen Kernen sehr reich, die Markscheidenentwicklung aber sehr mangelhaft war. Seine Ergebnisse zusammenfassend kommt A. Westphal zu dem Schluss, dass die innerhalb der ersten Lebenswochen bestehende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bedingt ist durch die geschilderten Unterschiede im anatomischen Bau der jugendlichen peripherischen Nerven- und Muskelfasern von dem erwachsenen Menschen. Mit Wahrscheinlichkeit spielen die wichtigen und weitgehenden Unterschiede in der Entwicklung der Markscheiden hierbei die Hauptrolle.

Bekanntlich hat schon S. Mayer das konstante Zusammenvorkommen von degenerierten und in Regeneration begriffenen Fasern im normalen peripherischen Nervensystem nachgewiesen und gezeigt, dass anfangs marklose oder nur mit unterbrochenem Markbelag versehene Fasern sich allmählich mit einer zusammenhängenden Markscheide umgeben, die sich dann im Laufe weiterer Entwicklung immer mehr dem Verhalten derselben an ganz normalen Fasern nähert. Wenn man also, so sagt er an einer anderen Stelle, im Nerven des erwachsenen Tieres an einzelnen Fasern Vorgänge sich abspielen sieht, welche man sonst nur bei der ersten Entwicklung findet, so liegt die volle Be-

rechtfertigung zur Annahme vor, dass man es mit Bildungen zu tun hat, welche nicht fertig, sondern im Werden begriffen sind.

Schon lange vor S. Mayer hatte Erb in seiner ausgezeichneten und als Grundlage und Ausgangspunkt für alle späteren Forschungen dienenden Arbeit für die bei einer Reihe von peripherischen Paralyseu geltende Tatsache nachgewiesen, dass sich der Willensreiz schon wieder betätigen kann, ohne dass doch dieselben aktiv beweglichen Muskeln den stärksten faradischen Strömen gehorchten, und zur Erklärung die Annahme gemacht, dass die den Willensreiz leitenden Bestandteile des Nerven, nämlich die Axenzylinder, schon wieder restituiert sind, während die Markscheiden als die den elektrischen Reiz aufnehmenden Bestandteile noch nicht oder doch nur sehr unvollkommen restituiert sind.

Man mag bei der auch heute noch nicht endgiltig entschiedenen Kontroverse, ob sich im peripherischen Teil eines verletzten Nerven neue junge Nervenfasern endogen bilden, oder ob sie nur durch das Hineinwachsen von Axenzylindern aus dem intakt gebliebenen zentralen Teil des Nerven entstehen, denken wie man will, das steht fest, dass an den jungen, im Stadium der Regeneration befindlichen, im peripherischen Anteil des verletzt gewesenen Nerven neu gebildeten Fasern sich zunächst eine Neubildung der Axenzylinder kundgibt, welche sich erst später mit einer Markscheide von anfänglich sehr geringer Dicke umgeben, und dass sich im Anschluss daran eine sekundäre, anfangs diskontinuierliche dickere Markscheide bildet, welche sich im weiteren Verlauf an erstere anschliesst und mit ihr verschmilzt.

Gegenüber der besonders von Vanlair betonten Neubildung der Nervenfasern vom intakten zentralen Stumpf her haben die schon lange bekannten Untersuchungen Eichhorsts, Neumanns, denen sich die von Büngner, neuerdings von Bethe und Ballance und Stewart anreihen (auf eine vollständige Aufzählung der Autoren, welche zur Klärung dieser Fragen beigetragen haben, verzichte ich an dieser Stelle), es wahrscheinlich gemacht, dass die neugebildeten Nervenfasern in einem degenerierten Stumpf sich aus den protoplasmatischen Bestandteilen der Schwannschen Zellen und deren Kernen entwickeln und zwar selbständig, und dass diese neugebildeten Nervenfasern dann später, eventuell durch Kunsthilfe (Nervennaht) mit den Fasern des zentralen Nervenstücks zusammenwachsen.

Trotzdem Erb seine vorher erwähnte allgemein bekannte Hypothese selbst nur mit Vorsicht geäussert hat, ist sie doch, soviel ich sehe, von der Mehrzahl der späteren Autoren, welche sich mit diesen Fragen beschäftigt haben, als die die tatsächlichen Verhältnisse am

besten erklärende angenommen worden. Immerhin betraf sie aber nur diejenigen Erscheinungen, welche sich im Regenerationsstadium verletzter und gelähmt gewesener Nerven abspielen.

Wie verhält es sich aber bei denjenigen Erkrankungen, welche dieselben gegensätzlichen Erscheinungen zwischen elektrischer Unerregbarkeit und fortbestehender freier Willensaktion zeigen, welche wir hier im Auge haben? Liegen anatomische Untersuchungen vor, durch welche erwiesen wird, dass auch bei bestimmten Erkrankungen Erwachsener, nicht nur gesunder Neugeborener, an den zur Untersuchung gelangten peripherischen Nerven sich dieselben oder ähnliche Befunde nachweisen lassen, wie eben an den Nerven neugeborener Kinder?

Hier sind nun zunächst die experimentellen Arbeiten Gombaults zu nennen, welcher an lange Zeit hindurch mit Bleisalzen vergifteten Meerschweinchen einen ganz merkwürdigen pathologischen Zustand in den peripherischen Nerven sich entwickeln sah, dem er den Namen „*Névrite ségmentaire periaxile*“ beilegte. Es zeigten sich da im Verlauf einer ganz normalen Nervenfasers mehrere oder auch nur ein Segment, welches alle Zeichen des Markzerfalls darbietet: das Mark aber zerfällt von Beginn an in eine feinkörnige Masse; dabei bleibt der Axenzylinder erhalten, wenn er auch einige Veränderungen darbietet. Nicht in grössere zylindrische Schollen zerfällt das Mark, wie bei der von Waller geschilderten Degeneration; dagegen ist die Wucherung des Protoplasma und der Kerne eine grössere; auch kann eine Faser an mehreren Stellen betroffen werden. Es handelt sich nach Gombault um exquisit neuritische Vorgänge.

Die eben erwähnte grundlegende Arbeit Gombaults liegt 23 Jahre zurück; es ist vielleicht nicht überflüssig, seine Schlussfolgerungen hier mit seinen eignen Worten wiederzugeben:

Man kann experimentell eine Neuritis aus innerer Ursache erzeugen, deren Grundcharaktere, welche sie streng von der Wallerschen Degeneration unterscheiden, die folgenden sind: 1. An derselben Faser ist die Läsion eine diskontinuierliche; sie befällt einige interannuläre Segmente mit Ausschluss von anderen. 2. Der Axenzylinder wird nicht unterbrochen, das Myelin und das Protoplasma des Segments sind allein betroffen. Der anatomische Charakter dieser Läsion ist der einer wahren parenchymatösen Entzündung, man kann ihn mit dem Namen der segmentären periaxilen Neuritis bezeichnen.

Diese Neuritis kann zwei verschiedene Ausgänge haben, entweder es tritt eine Wiederherstellung der Faser um den erhaltenen Axenzylinder herum ein und zwar im Niveau der ursprünglich affi-

zierten Stellen, oder der Axenzylinder wird an einer dieser Stellen zerstört.

Dieses Ereignis hat nun eine wahre Wallersche Degeneration im Gefolge und zwar in dem ganzen Faseranteil, welcher unterhalb des durchtrennten Punktes liegt. Es ist wahrscheinlich, dass die periaxile Neuritis ihren Ursprung nicht in einer Modifikation des trophischen Einflusses der Rückenmarkszentren hat. Die periaxile segmentäre Neuritis kommt auch beim Menschen vor und scheint bei gewissen Affektionen der peripherischen Nerven eine wichtige Rolle zu spielen und zwar bei solchen, bei denen man bisher nur die gewöhnlichen Läsionen der Wallerschen Degeneration erwähnt hatte.

Zu ähnlichen Resultaten wie Gombault ist in neuester Zeit auch Erwin Stransky in seiner verdienstvollen Arbeit: „Über diskontinuierliche Zerfallprozesse an der peripheren Nervenfaser“ gelangt. Auch Stransky hat seine Untersuchungen an längere Zeit mit Bleisalzen vergifteten Meerschweinchen angestellt. Selbstverständlich können wir an dieser Stelle nicht auf alle Einzelheiten dieser sorgfältigen Arbeit eingehen. Folgende sind die Hauptresultate:

Unter dem Einfluss gewisser (toxischer) Schädlichkeiten kommt es im peripheren Nerven zu pathologischen Prozessen, deren wesentliche Merkmale sind: 1. die Diskontinuität, das Beschränktbleiben auf eine mehr oder minder lange Strecke — oder mehrere derselben — innerhalb der Kontinuität einer sonst normal bleibenden Faser; 2. der allmähliche feinkörnig-krümlige-tropfenförmige Zerfall des Myelins; 3. die Wucherung des Plasmas und der Kerne der Schwannschen Scheide und — teilweise bloss temporäre — Umwandlung eines Teils ihrer Elemente zu Phagozyten; 4. die allmählich stärkere Intensitätsgrade annehmende Mitbeteiligung des Axenzylinders im Verlaufe der erkrankten Stelle, der etwas breiter, dann nach und nach blässer wird und schliesslich mit unseren Tinktionsmitteln nicht mehr dargestellt werden kann; es bleibt noch unentschieden, ob er in seiner Kontinuität total unterbrochen werden kann, ohne dass hierdurch der typische Ablauf des Prozesses modifiziert, beziehungsweise Wallersche Degeneration herbeigeführt würde; 5. der Prozess ist einer Restitutio ad integrum fähig, indem in den nach Ablauf des Zerfallsstadiums restierenden Protoplasmaabändern wieder ein Axenzylinder und eine feine Markscheide sichtbar wird; 6. die rekonvaleszenten Strecken präsentieren sich als Schaltstücke; 7. der Prozess ist ein neuritischer, parenchymatös entzündlicher und hat mit der Wallerschen Degeneration, einem nekrotisierenden Prozesse, nichts zu tun; die Wallersche Degeneration wäre überhaupt besser als Nekrose zu bezeichnen, da ja der Begriff der Degeneration

nicht notwendig ein Absterben von Gewebsteilen erfordert, sondern nur eine an sich auch restitutionfähige Entartung derselben, während dort das periphere Axenzylinderstück unwiederbringlich zu grunde geht: 8. die pathologische Histologie der Neuritis ist einer Revision nach der Richtung hin bedürftig, ob nicht die geschilderten Prozesse bei ihr die Hauptrolle spielen, die echt degenerativen, bisher fälschlich mit jenen konfundiert, bloss eine Nebenrolle.

Wie verhält es sich nun mit diesen von Gombault und Stransky experimentell an Tieren erzeugten Veränderungen der peripherischen Nerven beim erkrankten Menschen? Schon Gombault fand die von ihm beim Meerschweinchen erzeugte segmentäre periaxile Neuritis auch beim Menschen bei chronischer spinaler Muskelatrophie, amyotrophischer Lateralsklerose und bei traumatischer Neuritis. Weiter fand derselbe Autor neben ganz der Degeneration verfallenen Nervenfasern bei der Untersuchung peripherischer Nerven von Alkoholisten auch solche, in denen die Myelinscheide nicht in grobe Blöcke und Abschnitte getrennt, sondern gleichsam in feiner Emulsion im Innern der Schwannschen Scheiden erhalten war. Ausserdem zeigte sich, wenngleich der Nachweis nicht immer leicht war, der Axenzylinder erhalten. Ähnliche Befunde haben Gombault und andere auch bei der Untersuchung von Nerven an Diphtherie zugrunde gegangener Individuen festgestellt: es erinnere der Befund, sagt Gombault, auch an die *Névrite segmentaire et périaxile*, welche er bei der Bleilähmung getroffen. Ähnlich wie dort verhalte es sich auch bei der Alkoholneuritis, nur käme der Nerv hier schneller aus dem präwallerschen Stadium der Degeneration in das der vollkommenen Entartung wegen der grösseren Anzahl der beteiligten Fasern und der früher eintretenden Zerstörung des Axenzylinders.

Aus seinen Beobachtungen an Kranken und Experimenten an Tieren, welche an Quecksilbervergiftung litten, ergab sich auch für Letulle der pathologisch-anatomische Befund einer fortschreitenden Zerstörung der Markscheide der peripherischen Nerven, neben einem vielleicht dauernden Erhaltenbleiben der Axenzylinder. Kernwucherungen fehlten; die trophischen Veränderungen an den Nerven waren segmentärer und periaxiler Natur; die Quecksilberlähmungen zeigten eine grosse Tendenz lokalisiert zu bleiben und zu heilen.

Goldflam konnte die periaxile Neuritis bei der Bleilähmung feststellen, Dejerine fand in den Nerven an Alkoholneuritis zugrunde gegangener Menschen eben dieses Bild der segmentären periaxilen Neu-

ritis, andere Autoren (ich nenne, ohne auf Vollständigkeit Anspruch zu erheben, Erlicki, Rybalkin, Leudet) dieselben Veränderungen bei Arsenik-, Quecksilber-, Kohlenoxyd- und Schwefelkohlenstoffvergiftung. Neben den Bildern einer Wallerschen Degeneration der Nerven fanden Korsakow und Serbski bei puerperaler Neuritis histologische Veränderungen, welche durchaus den von Gombault beschriebenen gleichen.

Wie verhält es sich nun mit den pathologisch-anatomischen Befunden bei der spinal-neuritischen Form der progressiven Muskelatrophie, bei welchem Leiden, wie wir gesehen haben, in einer nicht kleinen Anzahl der Fälle ähnliche elektrische Erregbarkeitsveränderungen gefunden wurden, wie in einer Reihe von der Polyneuritis zuzurechnenden Beobachtungen?

Ich habe oben schon hervorgehoben, dass die pathologisch-anatomischen Befunde, ja dass überhaupt die Pathologie dieses eigenartigen Leidens noch nicht vollkommen abgeschlossen ist, meine Absicht ist es aber nicht und kann es an dieser Stelle nicht sein, alle die Befunde aufzuzählen, welche in hierhergehörigen Fällen überhaupt gemacht worden sind. Mir kommt es zur Zeit nur darauf an, festzustellen, ob unter den über die pathologischen Veränderungen bei diesem Leiden erhobenen Tatsachen auch solche vorhanden sind, welche die in einer nicht geringen Anzahl dieser Fälle gemachten Beobachtungen über abnorme elektrische Erregbarkeitsverhältnisse im Sinne der oben auseinandergesetzten Untersuchungsergebnisse von Gombault, Stransky und Anderen dem Verständnis näher zu bringen geeignet sind. In meiner oben erwähnten, im Jahre 1893 in Virchows Archiv erschienenen Arbeit sagte ich schon, dass es das Verdienst Hoffmanns gewesen sei, als erster die wenigen pathologisch-anatomischen Befunde, welche über das Leiden vorliegen, als hierhergehörig erkannt und veröffentlicht zu haben. So heisst es in einem von Virchow herrührenden Sektionsbericht, was die Nerven betrifft:

Die Nerven scheinen weniger Fasern zu enthalten als normal, denn sowohl auf Längs- als auf Querschnitten fanden sich sehr breite Zwischenräume zwischen denselben, welche von einem äusserst kernreichen Gewebe eingenommen sind; auch stellenweise viel feinkörniges Fett. Alle untersuchten Nerven enthielten noch deutliche Fasern, die grosse Breite besaßen, weniger dunkel konturiert waren; nur stellenweise grössere Anhäufungen von Markstoff.

In einem zweiten Friedreich zugehörigen Fall hat schon Hoffmann den Obduktions- und histologischen Befund ausführlich mitgeteilt. — Ich hebe an dieser Stelle nur den an den Nerven gemachten Befund hervor: Bemerkenswert war, dass an den Nervenfasern eines

und desselben Präparates die verschiedensten Zustände unmittelbar nebeneinander bestanden; so lag unmittelbar neben einer stark gequollenen trüben Faser eine ganz normale, schön doppeltkonturierte, daneben wieder eine in einfacher Abmagerung oder klumpigem Zerfall des Markes begriffene oder mit sehr ausgedehnter Kernwucherung in der Schwannschen Scheide versehene Faser u. s. w., so dass in dieser Beziehung die vollkommenste Analogie mit den Zuständen in den Muskeln bestand. Zu dieser Schilderung Friedreichs, die er reproduziert, bemerkt Hoffmann: Bei Durchsicht der Beschreibung, die Friedreich über die feineren Strukturveränderungen der Nerven und auch der Muskeln in seinen Fällen gibt, wird man anerkennen müssen, dass demselben die später mit dem Namen der periaxilen und präwallerschen Neuritis belegten Nervenveränderungen nicht entgangen und nicht unbekannt waren.

Was den ebenfalls schon zuerst von Hoffmann, sodann in meiner Arbeit auch von mir (nach Hoffmann) erwähnten Fall von Dubreulh betrifft, so wiederhole ich das S. 277 meiner erwähnten Arbeit Gesagte: Es bestanden in diesem Falle sehr alte Veränderungen in den Nerven, am stärksten in der Peripherie, abnehmend gegen das Rückenmark hin, erst abklingend in den vorderen Wurzeln der Hals- und Lendenanschwellung. An den Fasern die verschiedenen Stadien der präwallerschen und Wallerschen Degenerationen bis zu völligem Faserschwund; dünne atrophische Fasern, solche mit Segmentierung, solche endlich, welche im Stadium der Degeneration zu sein scheinen. Die Muskelveränderungen dementsprechend: 1. einfach atrophische Fasern mit erhaltener Querstreifung und Kernwucherung; 2. solche mit verschwundener Querstreifung, Granulierung der Muskelsubstanz und beträchtlicher Kernvermehrung; 3. völlig degenerierte Fasern, und 4. hypertrophische Fasern, deren Form aber unregelmässiger ist, als diejenige normaler.

Es ist nun nicht meine Absicht, die tatsächlich noch unfertige Lehre von der spinal-neuritischen Form der progressiven Muskelatrophie hier darzustellen; so viel ist sicher, dass in einer nicht geringen Anzahl von Fällen, welche von verschiedenen Autoren dieser Krankheit zugerechnet worden sind, sehr erhebliche Veränderungen der peripherischen Nerven, der vorderen Wurzeln und auch zum Teil der Zellen der Vorderhörner gefunden worden sind neben Alterationen der Spinalganglien, der Hinterstränge und sogar der Seitenstränge.

Nehmen wir hinzu die von Oppenheim und Cassirer veröffentlichte Beobachtung eines hierhergehörigen Falles, bei dem die anatomische Untersuchung am Zentralnervensystem nur äusserst geringfügige Veränderungen und am peripherischen Nervensystem gar keine nachwies,

wohl aber schwere degenerative Prozesse an den Muskeln, welche den bei den typischen Muskeldystrophien gefundenen Veränderungen analog waren, so wird man, wie ich oben schon sagte, zunächst noch den eben genannten Autoren beistimmen müssen, dass das Krankheitsbild der besprochenen Affektion nicht auf einheitlicher pathologisch-anatomischer Grundlage beruht und anatomisch noch nicht genügend sicher fundiert ist.

In meiner schon mehrfach erwähnten Arbeit aus dem Jahre 1893 hatte ich auch die mir damals nur unvollkommen bekannten Fälle von Dejerine und Sottas der spinal-neuritischen Form der progressiven Muskelatrophie zurechnen zu müssen geglaubt. Dem gegenüber betont Dejerine in seiner ausführlichen Publikation vom Jahre 1896 „*Contribution à l'étude de la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance*“, dass das von ihm beschriebene Leiden eine ganz besondere Stellung einnimmt: es sei eine Entwicklungskrankheit des peripherischen Nervensystems mit ganz eigenem Symptomenkomplex: Ataxie, Muskelatrophie, beträchtlichen Störungen der Sensibilität, Hypertrophie der Nerven, Argyll-Robertson'schem Zeichen, dynamischem Nystagmus, Kypho-Skoliose.

Immerhin finden wir bei Dejerine sowohl wie bei anderen Autoren, welche ausser den schon oben genannten Gelegenheit hatten, hierhergehörige Fälle zu obduzieren, Rückenmarksveränderungen, Muskelatrophie und Degeneration der peripherischen Nerven. Dies sind, kurz resümiert, die Angaben Marinesco's, die von Siemerling, auch die von Gombault und Mallet (1889), bei denen der Befund, soweit er sich auf die peripherischen Nerven bezieht, lautet: Hypertrophische Sklerose der Wurzeln und peripherischen Nerven und Atrophie der Muskeln. — Die erkrankten Nerven zeigten Markzerfall bei stellenweise erhaltenem Axenzylinder.

Wie immer aber auch die Anschauungen der Autoren, welche sich mit der in Rede stehenden interessanten Krankheit beschäftigt haben, sich gestalteten, darin sind alle einig, dass zum Symptomenkomplex die mannigfachsten Änderungen der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln gehören. Herabsetzung derselben, Verschwinden der Erregbarkeit, teils vollkommene, teils partielle Entartungsreaktion sind in fast allen, überhaupt dieser Erkrankungsform zuzurechnenden Fällen gefunden und — und das ist für unsere Hauptbetrachtung das Wichtigste — von einer ganzen Reihe der Autoren ist als überraschendes Ergebnis der elektrischen Exploration konstatiert worden, dass Muskeln und Nerven an gar nicht gelähmten, durchaus frei bewegten Gliedern auch mit den stärksten elektrischen Strömen nicht in Zuckung versetzt werden konnten.

Schon die ersten Beobachter und Beschreiber der hier besonders zur Diskussion stehenden eigentümlichen Erscheinung des nicht aufgehobenen Willenseinflusses in einem mehr oder weniger ausgeprägt die Erscheinungen der Entartungsreaktion zeigenden Nerv-Muskelgebiet, Erb und ich selbst, haben sich natürlich bemüht, eine Erklärung dieses bemerkenswerten Faktums zu geben. — Ich habe, sowohl was die Anschauungen Erbs als auch meine eigenen betrifft, zu Beginn dieser Arbeit das Hierhergehörige mitgeteilt.

Im zweiten Teil seiner Krankheiten des Rückenmarkes und des verlängerten Markes (Leipzig, F. C. W. Vogel, 1878) war Erb bestrebt, nachzuweisen, dass die motorischen Bahnen im Zentralorgan bis zu einem gewissen Grade getrennt von den trophischen Apparaten und Bahnen verlaufen, und dass es vielleicht verschiedene trophische Zentralapparate und Bahnen für die Nerven und Muskeln gibt. Wenn er hinzufügt, dass dies aus der Tatsache hervorgehe, dass die Muskeln allein degenerieren können, ohne dass die Nerven an der Degeneration teilnehmen (er nennt unter anderen Affektionen auch die Mittelformen der Facialis- und Radialislähmung), so kommt er damit, wie man sieht, zu demselben Standpunkte, welchen ich selbst in meinen Arbeiten aus dem Jahre 1875 und 1878 eingenommen habe (Beitrag aus der Pathologie peripherer Lähmungen zur Frage von dem Bestehen einer spezifischen Muskelirritabilität. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1875 und Über Bleilähmung und subakute atrophische Spinallähmung Erwachsener. Berl. klin. Wochenschr. 1878, No. 18).

Wie bekannt und wie oben auch von mir genügend hervorgehoben worden ist, hat Erb zuerst die Tatsache zu erklären versucht, dass im Verlauf schwerer peripherischer Paralyse sich der Willensreiz schon wieder betätigen kann, ohne dass dieselben aktiv beweglichen Muskeln den stärksten faradischen Strömen gehorchen. — Seine Annahme, dass die den Willensreiz leitenden Bestandteile des Nerven, die Axenzylinder, schon wieder restituiert, während die Markscheiden als die den elektrischen Reiz aufnehmenden Bestandteile des Nerven noch nicht oder doch nur unvollkommen vorhanden sind, ist von fast allen sich mit dieser Frage beschäftigenden Autoren angenommen worden.

Seitdem nun Gombault im Jahre 1880 die Lehre von der segmentären periaxilen Neuritis durch seine Experimente an Tieren und seine Untersuchungen an kranken Menschen begründet hat, ist auch die überraschende Tatsache von dem Vorkommen einer von Anfang an erhaltenen aktiven Beweglichkeit trotz vorhandener Zeichen tieferer Erkrankung von Nerv und Muskel dem Verständnis näher gerückt. Alle oder doch die meisten Autoren, welche sich später mit diesen

interessanten Erscheinungen beschäftigt haben, ich nenne nur Remak, Hoffmann, mich selbst, sind auf Grund der Gombault-Letulleschen Arbeiten und sich stützend auf die von Erb an sich der Ausgleichung nähernden schweren peripherischen Lähmungen gemachten Beobachtungen dazu gelangt, die überraschenden Erscheinungen des Vorkommens teils partieller, teils vollkommener Entartungsreaktion bei gar nicht gelähmten Nerv-Muskelgebieten auf Grund der eigentümlichen, bisher nicht genügend gewürdigten Veränderungen der peripherischen Nerven (der segmentären periaxilen Neuritis) zu erklären. Und so glaube ich nun, das bisher Auseinandergesetzte noch einmal kurz folgendermassen zusammenfassen zu dürfen:

Es ist heute als nachgewiesen anzunehmen, dass bei den pathologischen Prozessen, welche wir klinisch und anatomisch als neuritische bezeichnen, neben den bisher vorwiegend gewürdigten, interstitiell- und parenchymatös die ganze Nervenfasern ergreifenden und durch Zerstörung des Axenzylinders zur Wallerschen Degeneration führenden Prozessen auch solche und zwar in nicht geringer Häufigkeit vorkommen, welche man nach den Untersuchungen S. Mayers, Gombaults, Letulles, Stranskys als periaxile segmentäre bezeichnen muss. Derartige Veränderungen an den peripherischen Nerven kommen zumeist im Verein mit den zu tieferer Zerstörung des Nerven führenden, auch den Axenzylinder nicht verschonenden vor, können aber für bestimmte Nervenbezirke auch für sich allein bestehen.

Dies ist in einer nicht kleinen Anzahl von sogenannten neuritischen Erkrankungen beim Menschen beobachtet und durch die histologische Untersuchung nachgewiesen worden. Man fand die segmentäre periaxile Neuritis bei der durch Blei, Quecksilber, Alkohol, Diphtherie, septischen Prozessen herbeigeführten Entzündung der peripherischen Nerven; man konstatierte sie freilich bislang häufiger durch die klinische, als die anatomische Untersuchung bei vielen Fällen der neurotischen oder neuralen oder spinal-neuritischen Form der progressiven Muskelatrophie; man stellte ihr Vorkommen bei einer nicht geringen Anzahl von Fällen von Polyneuritis fest; man fand sie endlich auch in einigen Fällen von traumatischer peripherischer Lähmung.

Durch die erwähnten klinischen Beobachtungen zusammen mit den Ergebnissen der Experimentalforschung an Tieren und durch die Ergebnisse der histologischen Untersuchung ist die Erbsche Hypothese von der verschiedenen Würdigkeit des Axenzylinders und der Markscheide der peripherischen Nervenfasern für Reizleitung und (elektrische) Reizaufnahme dem Bereich blosser Hypothese entzogen und nicht nur sehr wahrscheinlich, sondern fast zur Gewissheit geworden. Dazu kommen die Ergebnisse derjenigen Forscher, welche durch die Unter-

suchung der elektrischen Erregbarkeit von Nerven und Muskeln neugeborener Menschen und Tiere nachgewiesen haben, dass die in den ersten Lebenswochen bestehende Herabsetzung der Erregbarkeit und die Veränderungen im Ablauf der Zuckungen durch den anatomischen Bau der jugendlichen peripherischen Nerven und Muskeln und vorwiegend durch die von dem Normalen abweichenden Unterschiede in der Entwicklung der Markscheiden bedingt sind.

Es ist sehr wohl möglich, dass die in dieser Arbeit entwickelten und in obigen Schlussworten wiedergegebenen Anschauungen auch für eine Reihe von traumatischen peripherischen Lähmungen Geltung haben. Indessen erscheint mir gerade diese Frage zur Zeit noch nicht spruchreif. Soweit meine Literaturkenntnis reicht, erinnere ich mich nicht, dass von dem Vorkommen der hier besprochenen eigentümlichen Zustände an anderen Nerven, als am Medianus, berichtet ist. Die Mehrzahl der hierhergehörigen Mitteilungen sind von mir selbst gemacht und den bisher bekannten in dieser Arbeit eine neue Beobachtung hinzugefügt worden. Die ebenfalls von mir hervorgehobene Tatsache, dass gerade im Medianusgebiet durch besondere Verteilung von Ulnarisfasern in den Thenarmuskeln ergiebige vikariierende Funktionen zustande kommen können, lassen diese Frage als im Sinne dieser Arbeit bis jetzt noch nicht mit Sicherheit beantwortbar erscheinen.

Literatur.

- 1) W. Erb, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1875. Bd. 5. S. 445.
- 2) M. Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 18.
- 3) Derselbe, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 14. S. 433.
- 4) Derselbe, Ebenda. 1875.
- 5) Buzzard, Brain. Bd. 1. S. 121.
- 6) A. Kast, Zentrbl. f. Nervenheilk. etc. 1886. Nr. 8.
- 7) Kahler und Pick, Prager Vierteljahrsschr. 1879. Bd. 78. S. 162.
- 8) M. Bernhardt, Virchows Archiv. 1879. Bd. 78. S. 274.
- 9) Derselbe, Arch. f. Psych. etc. 1873. Bd. 4. S. 370.
- 10) Derselbe, Zentrbl. f. Nervenheilk. etc. 1885. Nr. 16.
- 11) Derselbe, Virchows Archiv. 1883. Bd. 92. S. 369.
- 12) E. Remak, Neurol. Zentrbl. 1885. Nr. 14.
- 13) v. Hösslin, Münch. med. Wochenschr. 1886. Nr. 3.
- 14) Baur, Münch. Inaug.-Diss. 1887.
- 15) M. Bernhardt, Zeitschr. f. klin. Med. 1890. Suppl.-Bd. 17.
- 16) Derselbe, Neurolog. Zentrbl. 1897. Nr. 14.
- 17) J. Hoffmann, Arch. f. Psychiatrie etc. 1889. Bd. 20. S. 660.
- 18) Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. Bd. I. S. 95.

- 19) M. Bernhardt, Virchows Archiv 1893. Bd. 133. S. 295.
- 20) Vgl. bei J. Hoffmann und M. Bernhardt die hierher gehörige Literatur.
- 21) O. Soltmann, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 9.
- 22) Derselbe, Zentralbl. f. die med. Wissensch. 1875. Nr. 14.
- 23) Derselbe, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 12.
- 24) C. Westphal, Neurolog. Zentralbl. 1886. Nr. 16.
- 25) A. Westphal, Arch. f. Psych. etc. 1894. Bd. 26. S. 1.
- 26) S. Mayer, Prager med. Wochenschr. 1873. Nr. 51.
- 27) Derselbe, Kaiserl. Akademie der Wissensch. zu Wien. 1873.
- 28) W. Erb, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralyse. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1886. Bd. 4.
- 29) In den Arbeiten Büngners, Arch. f. mikroskop. Anatomie. 1890. Bd. 36 und Ballances and Stewarts. London 1901, findet man die hierher gehörige Literatur.
- 30) Bethe, Arch. f. Psych. etc. Bd. 34. S. 1066.
- 31) M. Gombault, Archives de Neurologie Tome I. p. 11. 1880.
- 32) E. Stransky, Journal f. Psychologie und Neurologie. 1903. Bd. 1. S. 169.
- 33) M. Gombault, Comptes rendus 1886. Bd. 102. S. 439.
- 34) Letulle, Ebenda 1887. Nr. 1.
- 35) Erlicki und Rybalkin, Arch. f. Psych. etc. 1892. Bd. 23.
- 36) Leudet, Archives générales de Méd. 1865.
- 37) Korsakow und Serbski, Archiv f. Psych. etc. 1891.
- 38) E. Remak und F. Flatau, Neuritis und Polyneuritis. Wien 1900.
Siehe dort die sorgfältig gesammelte Literatur.
- 39) Virchow, Friedreich, Dubreulh, Siehe die hierher gehörige Literatur bei J. Hoffmann und M. Bernhardt 1889, 1891, 1893.
- 40) Dejerine, Archives de Physiologie 1887.
- 41) Derselbe und J. Sottas, Mém. de la Soc. de Biologie 1893. S. 63.
- 42) J. Dejerine, Contribution etc. Paris (Alcan) 1896.
- 43) E. Siemerling, Arch. f. Psych. etc. 1899. Bd. 31. S. 105.
Siehe dort wieder die neueste Literatur.
- 44) F. Egger, Arch. f. Psych. etc. Bd. 29 (1897). S. 400.
- 45) W. Erb, Krankheiten des Rückenmarks etc. Leipzig 1878.
- 46) Oppenheim und Cassirer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1897. Bd. 10. S. 143.
- 47) H. Oppenheim, Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 8. Heft 3. S. 232.
- 48) Derselbe, Lehrbuch, 3. Aufl. S. 200. 201.
Berlin, Ende Juli 1903.

IV.

(Aus der Abteilung des Herrn Dr. med. v. Dunin im Jesu-Kindlein-Hospital zu Warschau.)

Drei Fälle von halbseitiger Atrophie der Zunge (Hemiatrophia linguae).

Von

Dr. Hen. Landau,

Assistenten der Abteilung.

Im Laufe der Jahre 1899—1902 hatte ich die Gelegenheit folgende 3 Fälle zu beobachten:

I. W. S., 36 Jahre alt, Töpfer.

Anamnese. Leidet seit 6 Jahren an Krampfanfällen, welche in ziemlich regelmässigen Zeitabständen (etwa alle 2 Wochen) auftreten; die Dauer eines Anfalls beträgt 10—15 Minuten, an den Krämpfen nimmt der ganze Körper teil; während des Anfalls ist er völlig bewusstlos, verletzt sich häufig die Zunge. Vor 2 Jahren stellte sich allmählich eine Schwäche des linken Armes und des linken Beines ein, gleichzeitig wurde die linke Körperhälfte gefühllos. Im Laufe eines Jahres kehrte das Gefühl in der linken Körperhälfte zurück (der Kranke bekam zu jener Zeit nach Verordnung des Arztes 12 Einreibungen Ung. cinerei); auch trat die Lähmung der linken Extremitäten allmählich zurück, bis auf eine geringe Schwäche der linken Hand, die noch jetzt besteht, so dass der Kranke in derselben schwerere Gegenstände zu behalten nicht imstande ist. Vor einem Jahre litt der Kranke 3 Monate lang an heftigen Kopfschmerzen, die besonders nachts zunahmen. Zu derselben Zeit stellte sich eine Sehschwäche, zuerst im linken und dann im rechten Auge, ein, die so lange fortschritt, bis der Kranke vollkommen blind wurde. — Obwohl der Kranke jetzt über Kopfschmerzen schon nicht mehr zu klagen hat, so empfindet er doch am Hinterhaupte rechts einen beständigen dumpfen Schmerz, welcher sich von da in die rechte Schläfe und das rechte Auge hin ausbreitet. — In der letzten Zeit entleert er grössere Mengen Harn und dabei häufiger als gewöhnlich. Es bestehen sonst weder Urin- noch Kotbeschwerden.

Bis zum 20. Lebensjahre genoss er viel Alkohol. Lues wird in Abrede gestellt, die Frau abortierte einmal. Keine hereditäre Belastung.

St. praes. Mässiger Ernährungszustand, Körperbau normal. Die Lymphdrüsen sind nicht geschwollen, an der Haut sind keine Narben sichtbar. Fieberlos, Puls 78, weich. Die inneren Organe (Lungen, Herz, Bauchorgane) stellen nichts Abnormes dar. Harn hell, spez. Gew. 1008, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Psyche und Intelligenz normal. Gang regelmässig, insofern der Kranke durch seine Blindheit nicht gestört wird. Das Romberg'sche Zeichen fehlt. Das Beklopfen der Schädelknochen ist auf umschriebener Stelle in der Gegend des Tub. os. occipit. rechterseits schmerzhaft. Geruch normal. Das Sehvermögen ist im linken Auge ganz erloschen, mit dem rechten wird zwar Licht empfunden, Gegenstände aber nicht erkannt. Die ophthalmoskopische Untersuchung erweist: links eine vollkommene, rechts eine fast vollkommene sich auf Grund der Stauungspapille entwickelnde Sehnervenatrophie. Pupillen regelmässig konturiert, ungleich: die linke ist weiter als die rechte. Die linke reagirt gar nicht, die rechte sehr schwach auf Licht, auf Akkomodation reagieren beide nicht.

Die Bewegungen der Augäpfel sind nach allen Richtungen hin erhalten, doch ist der Kranke nicht imstande sie längere Zeit in derselben Lage zu behalten. Kein Nystagmus, doppelt sah er nie. Schmerzen im Gesicht kommen nicht vor. Sensibilität am Gesicht normal. — Der untere Ast des linken Facialis ist leicht paretisch; es kennzeichnet sich das durch eine gewisse Asymmetrie des Gesichtes sowie bei der Ausführung mimischer Bewegungen, beim Öffnen des Mundes u.s.w. Der obere Ast des linken sowie der ganze rechte Gesichtsnerv funktionieren normal. — Das Gehör ist beiderseits erhalten.

Streckt der Kranke die Zunge aus dem Munde heraus, so fällt uns sofort das ungleiche Volumen ihrer beiden Hälften auf, und zwar ist die rechte Hälfte viel dünner und zugleich schmaler als die linke; zugleich sind an der Oberfläche jener zahlreiche Runzeln und Falten, die bald längs, bald quer verlaufen, sichtbar. Diese Zungenhälfte befindet sich in stetem Zittern, was von fibrillären und faszikulären Muskelzuckungen abhängig ist. Beim Palpieren fühlt sich die rechte Zungenhälfte viel schlaffer an, dieser Unterschied tritt besonders hervor, wenn man beide Zungenhälften eine nach der anderen zwischen zwei Finger nimmt und den Kranken irgend eine Bewegung mit der Zunge ausführen lässt: man fühlt dann, dass die linke Hälfte steif und prall wird, indem die rechte weich und welk bleibt. Wird die Zunge gerade aus dem Munde herausgestreckt, so weicht sie nach rechts ab, gleichzeitig krümmt sich die Spitze nach derselben Seite hin; infolge dessen steht die Raphe nicht nur schräg zur Medianlinie des Körpers, sondern bildet auch einen Bogen, dessen Konkavität nach der rechten Seite zu gewendet ist; liegt dagegen die Zunge im Munde, so wendet sie sich nach links. Der Kranke führt mit der Zunge alle Bewegungen, wie nach vorn, nach hinten, nach oben, bis zum harten Gaumen, scharf aus; auch sind die Seitenbewegungen der Zunge erhalten: der Kranke berührt mit der Spitze die äussere Oberfläche jeder Wange. Jedoch ist die Seitenbewegung nach rechts etwas lebhafter als nach links. — Die Sensibilität der Zunge ist erhalten und in beiden Hälften gleich. Desgleichen ist der Geschmack (alle Qualitäten) an beiden Hälften sowohl im vorderen als auch im hinteren Zungenabschnitt normal. — Das rechte Gaumensegel hängt schlaff herab, es ist etwas breiter und spannt sich bei der Phonation schwächer als das linke an; die Uvula weicht nach links. Sprach-, Kau- und Schlingstörungen giebt es keine. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt: Parese des rechten Stimmbandes, besonders der Glottiserweiterer (M. crico-arytaenoid. postic.); die Parese ist

mehr in der Ruhelage sichtbar, dagegen sind bei der Phonation die Stimmbandbewegungen erhalten.

Die elektrische Untersuchung der Zungenmuskulatur ergibt sowohl bei direkter als auch bei indirekter (vom Nerven aus) Reizung eine herabgesetzte Reaktion der rechten Zungenhälfte auf beiderlei Ströme — konstanten und induzierten — im Vergleich mit der linken; Zeichen von EaR werden nicht konstatiert.

In der rechten oberen Extremität ist die Muskelkraft normal. Die linke obere Extremität fühlt sich kühler an als die rechte. Der Puls (in der Art. radialis) ist links kleiner als rechts. Die Muskelspannung ist mässig, in beiden Extremitäten gleich. Kontrakturen sind keine sichtbar. Obwohl alle Bewegungen mit der rechten Hand ebenso ausführbar sind wie mit der linken, ist jene doch etwas schwächer als diese (Dynamometer rechts 35, links 20). Es sind von der Schwäche ausschliesslich die Vorderarm- und Handmuskeln betroffen, dabei besonders die Strecker. — Die Sehnenreflexe (des Triceps u.s.w.) sind beiderseits normal. Das linke Bein befindet sich in unaufhörlichem Zittern; dieses gleichmässig und zur gleichen Zeit in allen Extremitätenabschnitten auftretende Zittern ist in der Ruhelage verhältnismässig gering, dagegen steigert es sich sofort, sobald der Kranke irgend eine Bewegung mit dieser Extremität ausführen will (wie z. B. beim Aufrichten); auch steigert es sich bei passiven Bewegungen, besonders bei passiver Dorsalflexion des Fusses. Der Kranke ist imstande, durch eine gewisse Willensanstrengung das Zittern zu überwinden. Die Spannung und die Kraft der Muskeln ist in beiden unteren Extremitäten normal. Die Kniereflexe sind ziemlich lebhaft und beiderseits gleich; dasselbe gilt auch für die Achillessehnenreflexe. Das Fussphänomen sowie das Babinski'sche Symptom fehlen. Von den Hautreflexen sind die Plantar- und Kremasterreflexe beiderseits erhalten, die Bauchreflexe erloschen. Die Sensibilität ist am Rumpfe und an den Extremitäten im Allgemeinen erhalten; die einzige Ausnahme bildet hier die Volaroberfläche der linken Hand und Finger, wo das Berührungsempfinden in geringem Grade abgeschwächt ist; es werden hier die feineren Berührungen gar nicht empfunden oder falsch lokalisiert; auch wird an der linken Hand eine gewisse Abschwächung des Muskelgefühls konstatiert, dagegen sind die übrigen Sensibilitätsqualitäten (Schmerz-, Temperaturgefühl) auch hier erhalten. Trophische Störungen fehlen vollkommen. Keine Ataxie.

Das eben geschilderte klinische Bild kann gewissermaßen als typisch für den Krankheitsprozess, den wir gewöhnlich mit dem Namen Lues cerebri zu bezeichnen pflegen, angesehen werden. Der krankhafte Prozess ist hier hauptsächlich an der Hirnbasis lokalisiert, an der wieder seinen näheren Sitz wahrscheinlich die Hirnhäute bilden. Indem sich derselbe hier bald in diffuser Form, bald in Gestalt umschriebener gummöser Geschwülste (Meningitis gummosa) ausbreitet, bewirkt er einerseits eine Reihe von Allgemeinerscheinungen, wie Konvulsionen, Kopfschmerzen, Neuritis optica mit Ausgang in Sehnervenatrophie, endlich Polyurie, andererseits aber kommen durch den Übergang des Prozesses auf gewisse Nervenbezirke und zwar auf den N. hypoglossus und Vago-

accessorius rechterseits die entsprechenden Herdsymptome, und zwar die halbseitige Atrophie der Zunge, die Lähmung des weichen Gaumens und des Kehlkopfs zustande. Auch muss angenommen werden, dass einer der Nn. oculomotorii in den Krankheitsprozess mit einbezogen sei, worauf die Ungleichheit der Pupillen hinweist (die mangelnde Reaktion derselben kann selbstverständlich im Zusammenhang mit der Amaurose stehen).

Es sind hier jedoch unabhängig von den Hirnhäuten und -Nerven zweifellos auch die Gefäße an der Hirnbasis, besonders die Äste der rechten Art. foss. Sylv., die den hinteren Schenkel der inneren Kapsel auf der entsprechenden Seite mit Blut versorgen, in den pathologischen Prozess hineingezogen worden. Denn darauf, dass die rechte innere Kapsel einen Herd von beeinträchtigter Blutzirkulation enthält, weist die linksseitige Hemiplegie mit Hemianästhesie, deren Spuren noch jetzt als Parese des linken Facialis und der linken oberen Extremität mit Hypästhesie an der letzteren, endlich als „posthemiplegisches“ Zittern des linken Beines bestehen, hin. Allerdings weichen die beiden erwähnten parallel verlaufenden Prozesse, die in ihrem Wesen identisch sind, was ihren Verlauf betrifft, wesentlich unter einander ab. Denn indem die Zirkulationsstörung im Gebiete der rechten inneren Kapsel keine tiefere Schädigung des Hirngewebes herbeizuführen vermochte, was durch die allmähliche Ausgleichung und endlich das vollkommene Schwinden der entsprechenden Krankheitserscheinungen unter dem Einfluss der spezifischen Behandlung bewiesen wird, haben wir es an der Hirnbasis mit viel konstanteren, wahrscheinlich sklerosierenden und der Zurückbildung unfähigen Prozessen zu tun. In der Tat, nachdem der Kranke 24 Einreibungen Ung. cinerei zu 2,0 g bei gleichzeitiger innerlicher Darreichung mässiger Dosen Jodkali (à 2 g täglich) bekommen hatte, traten die Schwäche des linken Gesichtsnerven und der linken oberen Extremität sowie die Sensibilitätsstörungen an der linken Hand vollkommen zurück; auch hatte das Zittern des linken Beins beträchtlich abgenommen, dagegen erlitten die übrigen Symptome, wie die Konvulsionen, die Sehnervenatrophie, die Hemiatrophie der Zunge u.s.w. während der halbjährigen Observationsdauer keine Änderung.

II.*) S. M., 23 Jahre alt, Bureaubeamter.

Anamnese. Vor 10 Monaten empfand der Kranke, indem er mit seiner Arbeit beschäftigt am Schreibtisch sass, plötzlich ein heftiges Gefühl von Ameisenkriechen („als ob ein elektrischer Strom durchginge“) im rechten Arme; an demselben Tage hatte er einige Kongestionen. Am folgenden Tage bekam er, indem er auf der Strasse ging, einen so heftigen

*) Dieser Fall stammt aus der Privatpraxis des Herrn Dr. Dunin.

Schwindel, dass er, um nicht umzustürzen, sich an seinen Begleiter zu halten gezwungen war; nach kurzer Zeit war der Schwindel vorbei. Indem der Kranke am nächsten Tage des Morgens aus dem Bette aussteigen wollte, bemerkte er, dass er schwankte; gleichzeitig trat eine beträchtliche Schwäche des rechten Armes und Beines ein, so dass der Kranke zu Bett zu bleiben gezwungen war. Nach Ablauf einer Woche besserte sich der Zustand des Kranken um so viel, dass er ausgehen konnte, jedoch blieb die Schwäche der Extremitäten bestehen, indem sie nur geringen Schwankungen unterlag. Kurz nach dem Ausbruch obiger Symptome begann der Kranke eine gewisse Schwierigkeit beim Schlingen zu empfinden: er fühlte namentlich, dass ihn beim Schlingen fester Speisen „irgend etwas“, besonders an der rechten Seite des Rachens „stört“; beim Trinken verschluckte er sich oft. Gleichzeitig bemerkte er zufällig eine Difformität der rechten Zungenhälfte, es war namentlich diese Hälfte gerunzelt und gefaltet; es verursachte ihm aber dies keine Beschwerden. Die Schlingstörungen waren nach kurzer Zeit völlig verschwunden. Sprachstörungen bestanden nie. Am Anfange (während der ersten 2 Monate) sollte der Kranke die sich rechterseits von ihm befindenden Gegenstände nicht scharf unterscheiden können (der Augenarzt stellte damals die Lähmung eines der Augenmuskeln fest). Am Anfange litt er auch an Gedächtnisschwäche. Jetzt ist sowohl das Gedächtnis als auch die Intelligenz normal, und hat der Kranke nur über die Schwäche des rechten Armes und Beines sowie über häufig vorkommende Schwindelanfälle zu klagen.

Der Kranke war vorher überhaupt immer gesund. An Syphilis war er nicht erkrankt. Alkohol genoss er mässige Mengen. Die Mutter ist nervös, der Onkel Melancholiker (wurde in der Irrenanstalt Tworki behandelt).

Stat. praes. Der Kranke ist mittlerer Statur, von mässigem Ernährungszustand. An der Hautoberfläche sind keine Narben sichtbar, die Lymphdrüsen nicht geschwollen. Der mittlere Abschnitt des dorsalen Teils der Wirbelsäule deviiert (auf der Höhe des 6.—11. dorsalen Wirbels) deutlich nach links: Scoliosis sin. (Diese Deviation der Wirbelsäule, die augenscheinlich in keinem direkten Verhältnis zu dem jetzigen Leiden steht, sollte, der Behauptung des Kranken nach, vor 5 Jahren infolge einer sehr anstrengenden körperlichen Arbeit aufgetreten sein.) Stat. afebrilis. Puls 76, ziemlich gespannt. Die inneren Organe sind normal. Mässig gesättigter Harn, vom spez. Gew. 1014, enthält keine abnormen Bestandteile.

Geruch normal. Sehschärfe regelmässig. Pupillen gleich, reagieren gut auf Licht und Akkomodation. Gesichtsfeld normal. Am Augengrunde keine Veränderungen. Kein Doppelsehen. Die Bewegungen der Augäpfel sind erhalten. Bei extremen seitlichen Lagen derselben tritt sehr stark ausgesprochener Nystagmus rotatorius vor. Seitens der Gesichtsnerven ist nichts Abnormes zu bemerken. Das Gehör ist erhalten und beiderseits gleich. Keine Sensibilitätsstörungen am Gesichte. Die rechte Zungenhälfte ist atrophisch: sie ist viel dünner als die linke, ihre Oberfläche ist gerunzelt und gefaltet und erinnert an die Oberfläche der Grosshirnhemisphären; in derselben Hälfte sind fibrilläre Muskelzuckungen sichtbar; beim Abtasten fühlt sich die rechte Hälfte weich und schlaff an. Befindet sich die Zunge in der Mundhöhle, so deviiert sie nach links, dagegen richtet sich die aus dem Munde herausgestreckte Zunge nach rechts, wobei sich die Spitze ebenso

nach rechts krümmt. Alle Zungenbewegungen werden leicht und prompt ausgeführt mit Ausnahme der seitlichen Bewegungen, die etwas träge sind. Die Sensibilität und der Geschmack sind in beiden Zungenhälften normal. Sprach-, Kau- und Schlingstörungen bestehen nicht. Das rechte Gaumensegel ist gelähmt, es hängt machtlos herab und bewegt sich bei der Phonation nicht; das Zäpfchen ist nach links gewendet. Die Sensibilität der Gaumen- und Rachenschleimhaut ist erhalten. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt die totale Lähmung der rechten Larynxshälfte (Kadaverstellung). Die elektrische Erregbarkeit der rechten Zungenhälfte ist sowohl gegen den galvanischen als auch faradischen Strom erhalten, und ist in dieser Hinsicht überhaupt keine Abweichung im Vergleich mit der gesunden linken Hälfte festzustellen.

Der Gang ist unsicher, schwankend; der Kranke stützt sich fest auf den linken Fuss, indem er das rechte Bein nachschleppt und mit der Fussspitze desselben einen Halbkreis von hinten nach vorn umschreibt. Romberg'sches Symptom. Die linken Extremitäten stellen nichts Abnormes dar. Der rechte Arm ist an den Thorax genähert, der Vorderarm und die Hand sind leicht gebeugt. Mit den Fingern dieser Hand führt der Kranke stete, unwillkürliche langsame Bewegungen aus, welche in Beugung der einen und Streckung der anderen bestehen (Athetosis). Der untere Vorderarmabschnitt ist leicht abgeflacht infolge geringer Muskelatrophie. Die rechte Hand ist reichlich mit Schweiss bedeckt. Die Muskelkraft ist in der rechten oberen Extremität äusserst schwach, die Schwäche ist an den Vorderarm- und Handmuskeln am meisten ausgesprochen; der Kranke vermag noch willkürliche, obwohl inkomplete Bewegungen im Arm- und Ellenbogengelenk (Aufheben des Armes, Beugung des Vorderarmes u.s.w.) auszuführen, dagegen ist er fast gar nicht imstande die rechte Hand und besonders die Finger willkürlich zu bewegen (der Kranke bedient sich beim Essen der linken Hand, auch erlernte er das Schreiben mittelst derselben). Die Spannung der Muskeln ist in der rechten oberen Extremität erhöht. Die Sehnenreflexe (des Triceps u.s.w.) sind gesteigert, ebenso gesteigert ist die mechanische Muskelregbarkeit.

Der rechte Fuss befindet sich in leichter Equinovarstellung. Der Kranke vermag zwar alle Bewegungen mit dem rechten Beine, wie das Beugen und Strecken des Oberschenkels, das Beugen des Knies u.s.w., willkürlich auszuführen; nichtsdestoweniger ist die Muskelkraft dieser Extremität in nicht geringem Grade herabgesetzt; als besonders schwach stellen sich die Dorsalflexoren des Fusses vor. Der Muskeltonus ist in der rechten unteren Extremität ebenso wie in der oberen beträchtlich erhöht. Das Kniephänomen ist rechts viel stärker als links; dasselbe gilt für den Achillessehnenreflex. Auch wird rechts das Fussphänomen konstatiert, wogegen das Babinski'sche Symptom fehlt. Die Hautreflexe (Plantar-, Kremaster-, Bauchreflexe) sind auf der rechten Seite erloschen, auf der linken erhalten.

Das Empfindungsvermögen für Tast- und Schmerzreize ist an den rechten Extremitäten und an der rechten Rumpfhälfte teils erloschen, teils herabgesetzt; dies letztere gilt für die obere Brustkorbhälfte (oberhalb der Mamilla), sowie für die Gegend des rechten Hallux: es werden namentlich dort feinere Berührungen resp. Stiche garnicht empfunden oder falsch lokalisiert. Auch das Muskelgefühl (Lagegefühl) stellt in den beiden

rechten Extremitäten beträchtliche Störungen dar, und zwar ist dasselbe in den kleinen Gelenken völlig aufgehoben, in den grösseren beträchtlich herabgesetzt. Das stereognostische Gefühl ist in der rechten Hand aufgehoben. Die Wärme- und Kälteempfindung ist erhalten. In den rechten Extremitäten ist leichte Ataxie zu bemerken.

Es entstand also bei einem jungen, vorher gesunden Individuum nach mehrtägigen Prodromen eine Hemiplegie mit Hemianästhesie, an die sich nach einiger Zeit eine Hemiatrophie der Zunge mit Gaumensegel- und Stimmbandlähmung an der kollateralen Seite anschloss. Den Grund für solche langsam entstehenden hemiplegischen Erscheinungen mit vorausgehenden Prodromen bilden — von den Hirntumoren abgesehen — am häufigsten Zirkulationsstörungen im Gebiete der inneren Kapsel der der Lähmung entgegengesetzten Hirnhemisphäre, welche Störungen die Erweichung des entsprechenden Hirngewebes an dieser Stelle als Folge haben. Es muss dementsprechend auch in dem vorliegenden Falle (Hirntumor schliessen wir wegen des Fehlens jedes Zeichen von Hirndrucksteigerung aus) angenommen werden, dass der Krankheitsprozess sich in den Gefässen der Hirnbasis abspielt, und zwar in den sogenannten zentralen Ästen der linken Art. foss. Sylv., die das Blut zu der inneren Kapsel derselben Hemisphäre zuführen, sowie in der den hintersten Abschnitt der Caps. int. mit Blut versorgenden Art. chorioid. ant. Als Folge eines mehr oder weniger vollkommenen Verschlusses der genannten Gefässe ist das Auftreten eines ausgedehnten Erweichungsherds, der den ganzen hinteren Schenkel der linken inneren Kapsel einnimmt, zu betrachten, womit auch die klinischen Symptome der rechtsseitigen Hemiplegie und Hemianästhesie übereinstimmen. (Die Sehstörung, die in Form einer Hemianopsia bilater. dextra auch hier, wenigstens der Behauptung des Kranken nach, im Beginn der Krankheit bestand, stellt, wie bekannt, eine sehr häufige Begleiterscheinung der Erkrankungen des hinteren „sensiblen“ Abschnitts der inneren Kapsel und ist als Folge der Ausbreitung des Krankheitsprozesses auf den benachbarten Sehhügel resp. Corp. geniculat. ext. anzusehen.)

Was die Natur des Leidens betrifft, so muss angesichts des jungen Alters des Kranken, das die Gefässsklerose ausschliessen lässt, sowie des Fehlens aller anderen zur Thrombose führen könnenden Zustände als Ursache desselben die syphilitische Endoarteritis angenommen werden (Endoarteriitis obliterans luetica).

Um die übrigen Krankheitserscheinungen: die atrophische Lähmung der rechten Zungenhälfte, die Lähmung des Gaumensegels und rechten Stimmbandes erklären zu können, müsste ein zweiter Herd und zwar im Gebiete der rechten Hypoglossus- und Vago-accessoriuskerne, das durch

die Art. vertebralis mit Blut versorgt wird, angenommen werden. Jedoch ist auch eine andere Erklärung der erwähnten Erscheinungen möglich. Es ist namentlich eine bekannte Tatsache, dass Lähmungen cerebralen Ursprungs von der Atrophie der gelähmten Muskeln begleitet werden können. Diese Atrophie, die sich schon im Frühstadium der Hemiplegie entwickeln und in keinem konstanten Verhältnis zum Beeinträchtigungsgrade der motorischen Muskeltätigkeit stehen kann, wurde bis jetzt in verschiedener Weise erklärt. So wurde von Charcot als Ursache derselben der Übergang der sekundären Degeneration von den Pyramidenbahnen auf die Vorderhörner des Rückenmarks angesehen, wogegen Quincke spezielle trophische Zentren für die Muskeln im Gehirn annimmt. Schliesslich gehen noch Andere (v. Monakow) von dem Gedanken aus, dass zur normalen Ernährung des Muskels die Gesamtheit aller seiner Funktionen, also sowohl der motorischen als auch der sensiblen, wie auch der vasomotorischen beiträgt, es wird also von ihnen als Ursache der genannten Atrophien die Herabsetzung, resp. der Ausfall dieser Tätigkeiten im gelähmten Muskel angesprochen, wodurch auch die Tatsache erklärt wird, dass derartige Atrophie vorwiegend bei Hemiplegien, welche mit Anästhesie verbunden sind, vorkommt. Wie es auch sei, zur Kategorie dieser Atrophien cerebralen Ursprungs kann auch die im vorliegenden Falle bestehende Zungenatrophie, die den Atrophien der gelähmten Extremitätenmuskeln vollkommen analog ist, („Atrophien cerebralen Ursprungs“) zugerechnet werden.

Im Zustande des Kranken trat trotz der eingeleiteten antisyphilitischen Behandlung (30 Einreibungen zu 1,5 g Ung. cinerei und Jodkali zu 2 g täglich innerlich) keine Besserung ein, was ein Beweis dafür ist, dass es zur tieferen Schädigung, resp. zur Nekrobiose der entsprechenden Hirnpartien gekommen ist. Auch die Wiederholung derselben Kur nach Verlauf eines Jahres führte keine Veränderung im Zustande des Kranken herbei, und da ich unlängst (also 3 Jahre nach dem Ausbruch des Leidens) Gelegenheit den Kranken zu untersuchen hatte, konnte ich nur das Bestehen derselben Erscheinungen wie im Beginn feststellen.

III*). S. W., 34 Jahre alt, Maurer. Vor etwa 2 $\frac{1}{2}$ Jahren sollen plötzlich (nachdem der Kranke barfuss durch einen mit Wasser gefüllten Graben durchgegangen war) heftige Schmerzen im Rücken entstanden sein, von wo aus sie bald nach unten beiden Beinen entlang in Form kurzer, aber heftiger Anfälle auszustrahlen begannen. Fast zur gleichen Zeit trat eine Schwäche der beiden Beine ein, so dass der Kranke während 3 Wochen

*) Die Gelegenheit, diesen Fall näher zu beobachten, verdanke ich der Lebenswürdigkeit des Collegen W. Janowski, in dessen Abteilung der Kranke sich längere Zeit befand.

das Bett zu hüten gezwungen war. Während dieser Zeit war er, wie er behauptet, nicht imstande die mindeste Bewegung mit den Beinen auszuführen, jedoch kehrte die Kraft in den Beinen allmählich zurück, so dass er nach Verlauf einiger Zeit seine Beschäftigung wieder aufnehmen konnte, obwohl schon die Arbeit nicht so glatt als vorher von statten ging, auch traten gewisse Schwierigkeiten beim Gehen auf, und zwar ermüdete er sehr schnell, dass er bergauf garnicht gehen konnte u.s.w. Ungefähr 3 Monate nach der Lähmung der Beine trat plötzlich (der Kranke lag damals mit Schweiss bedeckt im Bette, indem die zur Strasse führende Tür offen war) eine Lähmung der linken Gesichtshälfte samt völligem Verlust der Sprache auf. Die Sprache gewann der Kranke am folgenden Tage zurück, dagegen blieb die Schiefstellung des Gesichts bestehen; ausserdem war die linke Zungenhälfte „ganz wie tot“, was den Kranken beim Essen störte; es blieb namentlich die Nahrung unter der linken Zungenhälfte liegen, so dass er dieselbe mit den Fingern herauszugreifen, um sie weiter nach dem Rachen zu fortzuschieben, gezwungen war. Jedoch schwanden die letztgenannten Beschwerden nach Verlauf einiger Wochen vollkommen. Im Herbste des Jahres 1901 verschlimmerte sich der Zustand des Kranken insofern, dass die Kraft in den Beinen wieder verloren gegangen ist und er fast garnicht gehen konnte: nach 3 monatlichem Verweilen im Krankenhaus in Warschau und in Grójec trat in dieser Hinsicht eine Besserung ein, so dass der Kranke zu seiner Beschäftigung wieder zurückkehren konnte. Doch traten schon nach einem Monate dieselben Beschwerden wieder auf, und der Kranke kam ins Krankenhaus, indem er über völlige Kraftlosigkeit der Beine sowie konstante, sehr heftige Schmerzen im unteren Rückenabschnitt klagte. Harnblase und Mastdarm funktionierten immer normal.

Lues wird in Abrede gestellt (war zweimal verheiratet, keine Aborte). Vor dem jetzigen Leiden genoss er viel alkoholische Getränke; keine hereditäre Belastung.

Stat. praes. Der Kranke ist kleiner Statur, von mässigem Ernährungszustand. Die Lymphdrüsen sind nicht geschwollen, Hautnarben nicht bemerkbar. Der Kranke ist fieberlos, Puls 74, weich, die inneren Organe sind normal, der Harn enthält keine abnormen Bestandteile. Das Beklopfen des Schädels ist nicht schmerzhaft. Der untere Teil des dorsalen Wirbelsäulenabschnitts (auf der Höhe des 10. dorsalen bis zum ersten lumbalen Wirbel) ist gegen Druck und Beklopfen lebhaft empfindlich. Der Druck auf die Wirbelsäule bewirkt keinen Schmerz.

Die Pupillen sind gleich und reagiren prompt auf Licht und Akkommodation. Die Bewegungen der Augäpfel sind erhalten, das Gesichtsfeld ist normal. Die rechte Lidspalte ist etwas enger als die linke; die Stirnrunzeln befinden sich links etwas höher als rechts. Der Kranke ist nicht imstande das linke Auge fest zu schliessen (Lagophthalmus). Der Mund ist nach rechts verzogen, die linke Nasolabialfalte ist etwas ausgeglättet. Beim Zeigen der Zähne, Pfeiffen etc. wird das Übergewicht der rechten Seite bemerkbar; Schmerzen am Gesicht kommen weder spontan noch bei Druck vor. Das Zäpfchen deviiert etwas nach links, die beiden Gaumensegel befinden sich auf gleichem Niveau, heben sich und spannen bei der Phonation mit gleicher Kraft. Die linke Zungenhälfte ist besonders im vorderen Drittel atrophisch; an ihrer Oberfläche sind Runzeln und Furchen sichtbar, beim Abtasten fühlt sich diese Hälfte viel weicher

und schlaffer als die rechte an, die Schleimhaut beider Hälften stellt keine Unterschiede dar. Die Zungenspitze wendet sich nach rechts, wenn die Zunge in der Mundhöhle sich befindet, streckt sie dagegen der Kranke aus dem Munde heraus, so deviiert die Zunge in toto nach links, wobei die Spitze sich ebenfalls nach links krümmt. Die Bewegungen der Zunge sind erhalten, der Kau- und Schlingakt gehen normaler Weise von statten. Sprachstörungen giebt es keine. Die Sensibilität ist am Gesicht, am weichen Gaumen und an beiden Zungenhälften erhalten, desgleichen der Geschmack. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt nichts Abnormes.

Die Muskelkraft ist in den oberen Extremitäten normal, ebenso normal verhalten sich die Rumpfmuskeln.

An den unteren Extremitäten sind ziemlich ausgedehnte Muskelatrophien zu konstatieren. Dieselben sind am meisten in der Glutäalgegend ausgesprochen: dieselbe ist beiderseits ziemlich stark eingesunken, die Muskeln fühlen sich daselbst schlaff an; an beiden Oberschenkeln sind die Muskeln ziemlich gleichmässig atrophiert, doch tritt hier der Muskelschwund am deutlichsten im oberen Drittel des linken Oberschenkels an der vorderen inneren Oberfläche desselben hervor, welche Gegend stark abgeflacht ist; am geringsten ist die Atrophie an den Unterschenkeln (an den Waden) ausgesprochen, wobei auch hier dieselbe an der linken Extremität überwiegt.

Der Umfang der Oberschenkel beträgt:

	rechts	links
Unterhalb der Plic. inguin.	45,5	43
In der Mitte	41	41
Oberhalb des Knies	33	33,5

Der Umfang der Unterschenkel:

	rechts	links
Unterhalb des Knies	30	28,5
In der Mitte	32,3	31
Oberhalb der Knöchel	20,6	20,6

In den linken Reg. glutaea sowie im unteren Abschnitt des linken Oberschenkels sind deutliche fibrilläre Zuckungen zu sehen. Sowohl die Muskeln als auch die Nervenstämme sind an beiden unteren Extremitäten gegen Druck unempfindlich.

Der Kranke steht selbständig; bei geschlossenen Augen schwankt er ziemlich stark. Beim Gehen führt der Kranke vorwiegend seitliche Bewegungen mit dem Rumpfe aus, wobei die Beine im Hüftgelenk fast garnicht gebeugt werden; es scheinen infolge dessen die unteren Extremitäten gar keinen oder nur höchstens einen sehr geringen Anteil am Gebakte zu nehmen, sondern dieselben werden wie passiv, ihrer Schwerkraft folgend, unter pendelnden Fortbewegungen nachgeschleppt. Indem der Kranke sich niedersetzen will, fällt er plötzlich mit seiner Körperschwere auf das Gesäss nieder. Das Aufstehen geschieht langsam und schwer, wobei der Kranke sich mit den Händen an den Knien zu stützen gezwungen ist und der lumbale Teil der Wirbelsäule stark nach vorne hervorgestreckt wird (Lordosis). Bei fixierten Oberschenkeln ist der Kranke nicht imstande den Körper aufzurichten; das Treppensteigen ist stark erschwert, heftigere Bewegungen (Laufen, Springen) sind garnicht ausführbar.

Indem der Kranke im Bette liegt, führt er alle Bewegungen in den einzelnen Beingelenken gut aus. Die Untersuchung der Kraft der einzelnen Muskeln und Muskelgruppen ergibt dabei, dass manche dieser Bewegungen, wie die Beugung des Oberschenkels (*M. iliopsoas*), das Strecken desselben (*Mm. glutaeci*), die Ab- und Adduktionsbewegungen der Oberschenkel (*Mm. adductores*, *Glut. min.*, *Tens. fasc. lat.*), das Drehen der Oberschenkel nach innen und nach aussen (*Mm. pyriformis*, *obturat. int. et ext.*, *gemelli*, *quadrat. fem.*), endlich das Beugen (*Mm. biceps*, *semitendin.*, *semimembran.*) und das Strecken (*M. quadriceps cruris*) des Knies beträchtlich abgeschwächt sind; obwohl die Muskeln beider Extremitäten von der Schwäche betroffen sind, so ist doch dieselbe links deutlicher ausgesprochen als rechts. Von den Unterschenkel- und Fussmuskeln ist nur eine sehr geringe Schwäche der *Mm. tibial. ant.* und *peroneus* links zu konstatieren.

Die Muskeln beider unteren Extremitäten sind besonders in dem Gebiete des Beckens und der Oberschenkel schlaff, von herabgesetztem Tonus.

Die Kniereflexe fehlen beiderseits, ebenfalls die Achillessehnenreflexe. Von den Hautreflexen sind die Plantar- und Kremasterreflexe beiderseits erloschen, die Bauchreflexe sind erhalten, aber schwach.

Objektive Sensibilitätsstörungen giebt es an dem ganzen Körper keine. In beiden unteren Extremitäten, besonders in der linken ist eine leichte Ataxie zu konstatieren.

Die Untersuchung mit dem elektrischen Strom ergibt im Gebiete des linken Facialis und der linken Zungenhälfte die Zeichen der partiellen EaR. Dieselbe besteht darin, dass sowohl der Nervenstamm als auch die von ihm innervierten Muskeln zwar auf beide Stromarten reagiren, doch ist die Reaktion im Vergleich mit der rechten Seite ziemlich beträchtlich herabgesetzt, wobei links die Muskelzuckung langsam und träge ist und bei Anwendung des konstanten Stroms die AnSZ die KSZ überwiegt.

Faradischer Strom. Die minimale Zuckung tritt bei:

Facialis dext.	Facialis sin.
92 mm Rollenabstand,	64 mm hervor,
Zuckung blitzartig.	Zuckung träge.

Galvanischer Strom*). Minimale Zuckung:

Facialis dext.	Facialis sin.
3 M.-A Zuckung blitzartig,	8 M.-A Zuckung träge,
KSZ > AnSZ.	AnSZ > KSZ.

Dasselbe betrifft die einzelnen Aeste des linken Facialis sowie die einzelnen von ihm innervierten Muskeln. So zeigt z. B. *M. orbicul. palpebr.* (der obere Facialisast):

	rechts	
Farad. Strom	106	} Zuckung
Galvan. „ 1 M.-A	KSZ < AnSZ	
	links	
	78	} Zuckung
2,5 M.-A	AnSZ < KSZ	
		träge.

*) Da die hier angeführten Zahlen nur als Vergleichswerte gelten, so werden die Dimensionen der zur Untersuchung benutzten Elektroden nicht angegeben.

M. levat. alae nasi et lab. sup. (unterer Facialisast):

	rechts	
Farad. Strom	102	} Zuckung blitzartig.
Galvan. „ 1,5 M.-A.	KSZ > AnSZ	
	links	
	70	} Zuckung träge.
3 M.-A. AnSZ	> KSZ	

Die direkte Reizung der Zungenmuskulatur, wobei die differente Elektrode am Zungenrande in die Nähe der Spitze gestellt wird, ergibt:

	rechts	
Farad. Strom	108	} Zuckung blitzartig.
Galvan. „ 0,6 M.-A.	KSZ > AnSZ	
	links	
	74	} Zuckung träge.
2 M.-A. AnSZ	> KSZ	

Die indirekte Reizung der Zunge (vom Hypoglossus aus) gelingt hier wegen der starken Empfindlichkeit des Kranken nicht.

Die Reaktion der Muskeln der unteren Extremitäten stellt sich folgendermaßen vor: Die partielle EaR, die derselben am linken Facialis konstatierten vollkommen entspricht, wird an den linken Mm. glutaei festgestellt, und zwar ist sowohl die direkte als auch die indirekte Reaktion derselben gegen beide Stromarten im Vergleich mit der rechten Seite herabgesetzt, die Muskelzuckung ist langsam und träge und die Anwendung des konstanten Stromes ergibt: $AnSZ > KSZ$. Im Gebiet aller anderen betroffenen Nerven (Nn. cruralis, ischiad., obturat.) und Muskeln (Mm. ileopsoas, sartorius, adduct. fem., tens. fasc. lat., quadriceps fem., biceps, semitendin., semimembran.) ist die Reaktion einfach herabgesetzt ohne irgend welche Zeichen der EaR. An den Nn. tibial., peron., Muskeln der Unterschenkel und Füße sowie an allen Nerven und Muskeln des rechten Beines ist die Reaktion vollkommen normal.

Es trat im Zustande des Kranken während einer verhältnismässig kurzen Zeit, und zwar ungefähr 4 Wochen (der Kranke bekam während dieser Zeit 8 Einreibungen Ung. cinerei und nahm gleichzeitig Jodkali ein*) eine beträchtliche Besserung ein. Dieselbe bezog sich auf das Gebiet aller gelähmten Muskeln und Nerven überhaupt. So ist im Gebiete des linken Facialis jetzt nur noch eine leichte Parese des N. orbicul. oculi sowie der mimischen Gesichtsmuskeln festzustellen. Die linke Zungenhälfte zeigt zwar noch deutliche Zeichen der Atrophie, nichtsdestoweniger ist ihre Konsistenz viel derber geworden, die sich an ihrer Oberfläche befindenden Furchen und Falten haben an Zahl abgenommen, beim Herausstrecken weicht die Spitze weniger als früher nach links. An den unteren Extremitäten hat die Muskelatrophie teils eine vollkommene Rückbildung erlitten, teils beträchtlich abgenommen, so dass dieselbe jetzt nur noch im Ge-

*) Aus von uns unabhängigen Gründen konnte die Kur nicht bis zum Ende verfolgt werden.

biete der Glutäalmuskeln bemerkbar ist. Der Umfang der Oberschenkel beträgt:

	rechts:	links:
Unterhalb der Plica inguinal.	46 cm	45 cm
In der Mitte	42,5 "	42,5 "
Oberhalb des Knies	33 "	33,5 "

Der Umfang der Unterschenkel:

	rechts:	links:
Unterhalb des Kniegelenks	30 cm	29 cm
In der Mitte	32,5 "	32 "
Oberhalb der Knöchel	20 "	20 "

Der Gang ist viel sicherer geworden, obwohl er im allgemeinen seinen früheren Charakter behalten hat. Eine beträchtliche Besserung ist auch in der Kraft der einzelnen Muskeln sichtbar, denn mit Ausnahme nur mancher Muskelgruppen am linken Beine, wie der *Mm. glutei*, der Beuger des Oberschenkels und des Knies, funktionieren alle anderen Muskeln sowohl an der linken wie an der rechten unteren Extremität vollkommen normal. Schliesslich was die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven betrifft, so ist auch hier eine gewisse Besserung zu konstatieren, da alle die Muskeln und Nerven, an denen früher die partielle EaR bestand, zwar noch jetzt durch träge langsame Zuckung reagieren, doch ist bei Anwendung des konstanten Stromes die Zuckungsformel normal.

Während der weiteren zweimonatlichen Beobachtung veränderte sich der Zustand des Kranken nicht, mit der einzigen Ausnahme, dass zweimal, und zwar in einem dreiwöchentlichen Zeitabstand ohne jeden sichtbaren Grund eine plötzliche Verschlimmerung eingetreten ist. Dieselbe bestand in einer beträchtlichen Steigerung der Gürtelschmerzen im unteren Wirbelsäulenabschnitt (der Kranke fühlte, als ob man ihm „ein Messer in diese Gegend einsteche“) sowie in dem vollkommenen Verlust des Gehvermögens, wobei die objektive Untersuchung eine ungefähr gleichmässige Abschwächung fast aller Muskeln beider Beine erwies, während alle anderen Symptome unverändert blieben. Jedoch traten diese Verschlimmerungen bei symptomatischer Behandlung sehr schnell zurück, so dass der Kranke schon nach 4—5 Tagen die Kraft in den unteren Extremitäten sammt dem Gehvermögen wieder gewann.

Es traten also bei dem Kranken sammt heftigen Gürtelschmerzen in der Wirbelsäule und lanzinierenden Schmerzen beiden Beinen entlang eine Lähmung dieser beiden Extremitäten ein. Nach 3 Monaten gesellte sich zu diesen Erscheinungen eine Lähmung des linken Facialis und eine Lähmung mit Atrophie der linken Zungenhälfte hinzu. Dieser Zustand dauert $2\frac{1}{2}$ Jahre, indem er sich bald verbessert, bald exacerbirt. Die Untersuchung des Kranken während einer solchen Exacerbationsperiode ergab ausser einer umschriebenen Empfindlichkeit des unteren Wirbelsäulenabschnittes auf der Höhe vom elften dorsalen bis ersten lumbalen Wirbel eine Parese beider Aeste — des oberen und des unteren — des linken Gesichtsnerven mit Zeichen der EaR, eine ebenfalls degenerative Atrophie der linken Zungenhälfte, schliesslich ziemlich ausgedehnte, aber ebenfalls

unvollkommene Muskellähmungen im Gebiete der Plex. lumbo-sacral. in beiden unteren Extremitäten, jedoch vorwiegend in der linken; die Lähmungen sind fast ausschliesslich auf die proximalen Teile der Extremitäten (Becken und Oberschenkel) beschränkt, wogegen die distalen Abschnitte beinahe vollkommen intakt blieben; auch hier sind die Lähmungen vom Muskelschwund begleitet, wobei manche der gelähmten Muskeln (*Mm. glutaei sin.*) degenerative Zeichen aufweisen, wogegen in den anderen die elektrische Erregbarkeit nur einfach herabgesetzt ist. Ausserdem wurde das Fehlen der Knie- wie der Achillessehnenreflexe beiderseits festgestellt, neben vollkommen intakter Sensibilität und ungestörter Tätigkeit der Blase und des Mastdarms. Bei Anwendung der spezifischen Behandlung erlitten die genannten Erscheinungen in verhältnismässig kurzer Zeit eine beträchtliche Reduktion, wobei schon in der Besserungsperiode zweimal eine Verschlimmerung eingetreten ist, die sehr schnell von selbst verschwand.

Was die Diagnose im vorliegenden Falle betrifft, so muss hier vor allem von den Systemerkrankungen des Rückenmarks die *Tabes dorsalis* ausgeschlossen werden und zwar wegen des Fehlens der für dieses Leiden typischen Erscheinungen (des *Argyll-Robertson'schen Symptoms*, *Urinbeschwerden* etc.); aus demselben Grunde (das Fehlen der charakteristischen Sprachstörungen, des *Nystagmus u. s. w.*) ist hier die multiple Sklerose nicht anzunehmen. Gegen die beiden letztgenannten Krankheitsformen spricht schon übrigens die so plötzlich und schnell eingetretene Besserung. Weiter ist hier mit Rücksichtnahme auf die Entwicklungsart sowie auf den allgemeinen Verlauf des Krankheitsprozesses, auf das Bestehen schlaffer Lähmungen samt trophisch-degenerativen Veränderungen in den gelähmten Muskeln die Annahme einer umschriebenen Entzündung der Vorderhörner im Rückenmark und der entsprechenden Kerne in der *Oblongata* (*Poliomyelitis anterior et Polioencephalitis inferior*), oder auch einer degenerativen Entzündung der Nerven auf ihrem peripherischen Verlauf (*Polyneuritis*) berechtigt. Gegen die erste spricht aber das Bestehen von Schmerzen im Beginn der Krankheit, auch ist die Beteiligung der Hirnnerven am Krankheitsprozess für die *Poliomyelitis* ungewöhnlich. Gegen die *Polyneuritis* spricht wieder, abgesehen vom Fehlen von sensiblen Störungen, die Unempfindlichkeit der betroffenen Nerven und Muskeln gegen Druck sowie die vorwiegende Lokalisation des Krankheitsprozesses in den zentralen Abschnitten der Extremitäten bei fast vollkommenem Intaktbleiben der distalen Abschnitte derselben, während die Lokalisation bei der *Polyneuritis* gewöhnlich eine ganz entgegengesetzte ist.

Es entsprechen dagegen die oben angeführten Krankheitserscheinungen am meisten dem Bilde, das wir bei Affektion der Nervenwurzeln gleich nach dem Ausgange derselben aus dem Rückenmarke zu finden

pflegen. Es hat namentlich schon im Jahre 1887 Buttersack*) eine Form der cerebro-spinalen Lues beschrieben, in der der Krankheitsprozess, indem er nur in sehr leichtem Grade das Rückenmark und Hirngewebe, und zwar nur die oberflächlichsten Schichten derselben berührt hat, sich hauptsächlich in den weichen Häuten und in Nervenwurzeln lokalisiert. Der Prozess wird auf die letzteren von den Häuten vermittelt der Gefässe übertragen, wobei das Bild von Peri- und Endoneuritis mit örtlicher Bildung von Gummata miliaria entsteht. Kurz nachher wurde von Kahler**) gezeigt, dass die Nervenwurzeln auch primär affiziert werden können, und diese Fälle werden von ihm mit dem Namen „multiple syphilitische Wurzelneuritis“ bezeichnet. Was die klinischen Symptome anbelangt, so können dieselben je nach der Lokalisation des Krankheitsprozesses verschieden sein. Überhaupt können hier sowohl die Wurzeln der Hirn- als auch der Rückenmarksnerven befallen werden, wobei von den letzteren sowohl die vorderen als auch die hinteren Wurzeln, von den ersten der Opticus, Oculomotorius und Facialis am häufigsten geschädigt werden. Was jedoch dieses Leiden durchweg charakterisiert, ist die Multiplizität der Herde, die im Gehirn und Rückenmark unregelmässig verstreut sind, sowie dass die dadurch bedingten Funktionsstörungen (Muskellähmungen, Empfindungsstörungen u. s. w.) immer unvollständig sind, welche Tatsache darin ihre Erklärung findet, dass die einzelnen Fasern, aus denen die Nervenwurzel besteht, in ungleicher Intensität affiziert, resp. ein Teil derselben gar nicht geschädigt werden kann.

Was nun unseren Fall anbelangt, so muss gemäss der zu konstatierenden klinischen Erscheinungen angenommen werden, dass hier das Gebiet der lumbalen Anschwellung des Rückenmarks affiziert worden ist, oder dass die vom ersten lumbalen bis zum zweiten sakralen Rückenmarkssegment inklusive austretenden Nervenwurzeln hier vom Krankheitsprozess befallen worden sind. Dass nicht alle Wurzeln in gleicher Weise geschädigt worden sind, wird dadurch bewiesen, dass die Lähmung in den unteren Extremitäten auf einzelne Muskeln, resp. Muskelgruppen beschränkt ist; auch muss angenommen werden, dass die von der linken Rückenmarkshälfte austretenden Wurzeln intensiver als die aus der rechten Hälfte desselben beginnenden affiziert worden sind. Indem weiter die Schädigung der vorderen Wurzeln zur Lähmung samt degenerativer Atrophie in dem entsprechendem Muskelgebiete geführt hat, offenbart sich der in den hinteren Wurzeln lokalisierte Krankheitsprozess nur durch Reizerscheinungen, und zwar durch

*) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVIII.

**) Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. VIII.

Gürtelschmerzen sowie lanzinierende Schmerzen in den Beinen. Schliesslich müssen ähnliche krankhafte Veränderungen, wie in den aus dem unteren Rückenmarksabschnitte austretenden vorderen Wurzeln, auch in den Facialis- und Hypoglossuswurzeln der linken Hirnhälfte angenommen werden.

Ob der Krankheitsprozess in den Nervenwurzeln primär entstanden, oder von den Hirnhäuten resp. Gefässen auf dieselben übergegangen ist, ist schwer zu beurteilen. Allerdings spricht für die wenigstens lokale Affektion der Meningen die immer bestehende Empfindlichkeit gegen Druck und Beklopfen des unteren dorsalen und oberen lumbalen Wirbelsäulenabschnitts, welche Gegend der vermutlichen Lokalisation des Krankheitsprozesses im Rückenmark streng entspricht.

Wir haben es also im vorliegenden Falle mit einer diffusen Meningomyelitis, höchstwahrscheinlichluetischen Ursprungs zu tun. Dieser Krankheitsprozess erreichte nur hier und da in manchen Stellen des zentralen Nervensystems bedeutendere Intensität und rief, nachdem er auf die betreffenden Nervenwurzeln überging, die entsprechenden Symptome hervor. Für dieluetische Natur des Leidens spricht übrigens der sehr chronische Verlauf desselben, sowie auch die Unbeständigkeit des Krankheitsbildes überhaupt, und besonders die plötzlich erscheinenden und schnell zurücktretenden Rezidive, welches Merkmal gewissermaßen pathognomonisch für die Syphilis des zentralen Nervensystems ist; schliesslich ist auch das zu berücksichtigen, dass die bedeutende Besserung, welche wir im Zustande des Kranken konstatieren konnten, nach Anordnung einer, zwar kurz dauernden, spezifischen Behandlung eingetreten ist.

Gegen die Affektion der Nervenwurzeln auf dem weiteren Verlaufe derselben im Wirbelkanal, mit anderen Worten gegen die Affektion der sogenannten Cauda equina spricht hier sowohl die hohe Lokalisation der Schmerzen in der Wirbelsäule, als auch das Fehlen von sensiblen Störungen, von Urin- und Kotbeschwerden u. s. w. Da wir in allen 3 oben beschriebenen Fällen ein gemeinschaftliches Symptom und zwar die Hemiatrophie der Zunge finden, so möchte ich hier einige Bemerkungen darüber anknüpfen.

So muss von vorne herein hervorgehoben werden, dass dieses Symptom bei den verschiedensten Affektionen des Nervensystems und in Kombination mit verschiedenartigen anderen Erscheinungen beobachtet worden ist. Von den sehr seltenen Fällen der angeborenen halbseitigen Atrophie der Zunge, wie der Fall von Hydromyelia Ascolis, der Fall Schapringers abgesehen, kann dieses Symptom weit aus als die Folge verschiedener Affektionen des Zungenfleischnerven auf dem ganzen Verlauf desselben von seinen Endästen in der Muskel-

masse der Zunge an bis zu seinem in der Hirnrinde gelegenen Zentrum gelten. Jedoch pflegt die zentrale Affektion des Hypoglossus, d. i. die Unterbrechung der oberhalb des Kernes liegenden und dasselbe mit dem entsprechenden Rindezentrum vereinigenden Leitungsfasern nur eine Lähmung der betreffenden Zungenhälfte ohne Atrophie oder mit sehr wenig ausgesprochener Atrophie (Fairlie Clarke) hervorzubringen, wofür uns ein typisches Beispiel die Hemiplegie liefert. Dagegen ist die halbseitige Atrophie der Zunge viel häufiger als Folge einer Kernaffektion des Hypoglossus zu beobachten, da derselbe das eigentliche trophische Zentrum sowohl für den Nerven selbst, als auch für die von ihm innervierten Zungenmuskeln darstellt. Was die Ursachen dieser Hypoglossuskernaffektionen anbelangt, so können dieselben, wie es aus den bisher beobachteten Fällen hervorgeht, verschiedenartiger Natur sein, und zwar kommen hier in Betracht: Blutergüsse in die Kerngegend (Hirt), Verschluss der Gefäße, welche dieses Kerngebiet mit Blut versorgen (die Äste der Art. vertebr., speziell die Art. spin. ant.), wofür die syphilitische Gefäßdegeneration die häufigste Grundlage bildet (Pel); endlich müssen hier die Fälle der halbseitigen Zungenatrophie, welche bei Tabes dorsalis (Ballet, Raymond und Arstaud, Westphal u. A.) und bei Siringomyelie (Tamburer, Wiersma, Schlesinger), beobachtet worden sind, zugerechnet werden, wobei bei dem letztgenannten Leiden wahrscheinlich ein direkter Übergang des Krankheitsprozesses per continuitatem auf das verlängerte Mark, resp. auf das betreffende Kerngebiet stattfindet. Ein von den bisher erwähnten völlig abweichendes ätiologisches Moment gibt Remak an, der — ob mit Recht, kann hier nicht entschieden werden — in seinem Falle eine sich auf Grund der chronischen Bleivergiftung entwickelnde degenerative Atrophie des Hypoglossuskernes (Polioencephalitis saturnina) annimmt.

Jedoch viel häufiger als die Fälle der Hemiatrophie der Zunge bulbären Ursprungs sind diejenigen, die durch die eigentliche periphere Affektion des Hypoglossus verursacht werden. Hierher gehören vor Allem die mehrfach beobachteten Fälle der syphilitischen Entartung der Hypoglossuswurzeln (Hughlings Jackson, Dinkler), ferner verschiedenartige pathologische Prozesse, die bald neoplastischer, bald entzündlicher Natur (unter denen wieder denjenigen syphilitischen Ursprungs die bedeutendste Rolle zukommt) sind und aus den Hirnhäuten oder aus den Schädelknochen (Os occipit., Pars petrosa oss. tempor.) ausgehend, an der Hirnbasis sitzen, eventuell in den oberen Abschnitt des Wirbelkanals eindringen und einen Druck auf den Hypoglossus ausüben (die Fälle Biecks, Bernhardtts, Remaks, Wenhardtts, Juliusburgers, Wiersmas u. v. a.). Da die über-

wiegende Zahl dieser Prozesse durch die diffuse Verbreitung charakteristisch wird, so ist es leicht zu verstehen, dass sich die Affektion hier fast nie ausschliesslich auf den Hypoglossus beschränkt, sondern vielfach auch die anderen nicht nur benachbarten, sondern auch entfernteren Hirnnerven in den Krankheitsprozess gleichzeitig hineingezogen werden, wie das in schlagender Weise in einem Falle Adamkiewicz stattfand, in dem eine von dem Antrum Highmori ausgehende und in die Schädelhöhle hineinwachsende Geschwulst (Carcinom) eine halbseitige Lähmung vom 2. Hirnnerven an bis zum 12. inkl. verursacht hat. Jedoch zu den an der Hypoglossusaffektion am häufigsten mitbeteiligten Nerven gehört das Gebiet des Vago-accessorius und besonders der innere Accessoriusast, wodurch das Zustandekommen des so häufig beobachteten Symptomenkomplexes, wie die halbseitige Atrophie der Zunge, die Lähmung des Gaumensegels und des Kehlkopfes auf der entsprechenden Seite bedingt wird (s. unten).

Der Zungenfleischnerv kann auch weiter unten, während seines Verlaufes innerhalb des knöchernen Kanals, des sogenannten Canalis hypoglossi (For. condyl. ant.) eine Schädigung erleiden, und zwar infolge des Hineinwachsens in denselben verschiedenartiger Krankheitsgebilde (z. B. Hydatidencysten, wie in einem Falle Dupuytren's), wobei, analog dem Verhalten des Facialis während des Verlaufs desselben im Canalis Fallopieae, bald ein Druck seitens dieser Gebilde (Geschwülste, entzündliche Exsulate) auf den Hypoglossus ausgeübt wird, bald der Krankheitsprozess auf den Nerven selbst übergeht, wie das in einem Falle Lewins stattfand, wo der Nerv auf dem ganzen Verlaufe desselben innerhalb des Can. hypoglossi gummatös entartet gefunden worden war.

Nachdem der Nerv den Schädel verlassen hat, liegt er der vorderen Oberfläche des ersten und teilweise auch des zweiten zervikalen Wirbelkörpers dicht an. Auch können alle die pathologischen Prozesse, die diese Knochen oder die dieselben verbindenden Gelenke, wie Karies, Osteomyelitis, Luxation dieser Wirbel, treffen, eine Schädigung des Zungenfleischnerven bewirken, wie das durch die Fälle Lüschor's, Sauers, Vulpius u. A. bewiesen wird. Auch hier pflegt der benachbarte Accessorius gänzlich oder nur der innere Ast desselben in den Krankheitsprozess miteinbegriffen zu werden.

Weiter peripherisch kann die Hypoglossuslähmung durch den auf den Nerven seitens der geschwollenen Halslymphdrüsen in der Gegend des Unterkieferwinkels ausgeübten Druck bedingt sein (der Fall Bernhardt's), jedoch häufiger kommen hier unmittelbare Verletzungen des in dieser Gegend ziemlich oberflächlich verlaufenden Nerven mittelst

Kugel*), Messer, Bajonett u. s. w. (bei Selbstmordversuchen, die Fälle Weir-Mitchells, Traumanns, Bernhardts, Hoyers, Mingazzinis u. A.) oder sogar mittelst stumpfer Gegenstände, wie das in einem Falle Remaks zustande kam, wo beim Ausschälen eines Kavernoms am Halse während längerer Zeit auf den Nerven ausgeübter Druck dessen Lähmung und folglich eine halbseitige Atrophie der Zunge verursacht hatte.

Schliesslich muss noch von einigen in der Literatur beschriebenen Fällen (von Erb, Montesano, Marina, Hoffmann, von welchen der Fall Marinas zur Autopsie kam) erwähnt werden, in denen die halbseitige Zungenatrophie im Verlaufe oder nach einer mit Schwellung der Halslymphdrüsen einhergehenden Rachenentzündung entstanden ist, wobei von einen als Ursache der Atrophie der unmittelbare Übergang der Entzündung auf den Nerven angesehen, von anderen aber eine isolierte idiopathische Hypoglossusneuritis, die analog den ähnlichen Facialisentzündungen der Kategorie der rheumatischen Nervenentzündungen zugerechnet werden muss, angenommen wird.

Es ergibt sich schon aus dem bisher Erörterten, dass die Auffassung der französischen Autoren (Charcot und seine Schule), wonach die halbseitige Zungenatrophie fast ausschliesslich nur bei Tabes vorkomme, welche Auffassung in den Worten Ballets ihren Ausdruck gefunden hat, dass „in Gegenwart einer halbseitigen Zungenatrophie, besonders wenn dieselbe von anderen bulbären Symptomen begleitet wird, vor allem an Tabes gedacht werden soll“, der wirklichen Sachlage nicht entspricht. Wenn jedoch Tabes nicht das einzige Leiden, bei welchem die halbseitige Zungenatrophie vorkommen kann, darstellt, so unterliegt es andererseits keinem Zweifel, dass die weitaus häufigste Ursache dieser Erscheinung die Syphilis ist, was auch durch die Statistik Ascolis, der diese Ursache in 36 Proz. der beschriebenen Fälle von halbseitiger Zungenatrophie fand, bestätigt wird.

In den verhältnismässig seltenen Fällen, in denen die anatomische Untersuchung der entsprechenden Abschnitte des Nervensystems ausgeführt worden war, wurden selbstverständlich verschiedenartige Veränderungen je nach der Natur des Leidens gefunden. In 3 Fällen, in denen die halbseitige Zungenatrophie als ein Symptom der Tabes bestand, wurde (Raymond und Artaud, Koch und Marie, Westphal) ein vollständiger Schwund des ganzen oder auch eines Teiles des Hypoglossuskernes samt absteigender Degeneration des Nerven und seiner Endigungen gefunden, in den Muskeln der entsprechenden Zungenhälfte

* Zur Kategorie dieser Fälle gehört der interessante Fall Schüllers, in dem eine quer durch den Hals durchgegangene Kugel beide Zungenfleischnerven symmetrisch verletzt hatte.

aber eine einfache Atrophie mit reichlicher fettiger Infiltration, die auf die die einzelnen Muskelbündel trennenden Zwischenräume ausschliesslich beschränkt war und in die Fasern selbst nicht hineindrang. Von den anderen Fällen ist noch der Fall Marinas hervorzuheben, in dem die postmortale Untersuchung eine auf einen Teil, und zwar auf das mittlere Drittel des Hypoglossusstamms beschränkte idiopathische Neuritis aufwies, womit auch die Erscheinungen der partiellen Hemiatrophie der Zunge während des Lebens übereinstimmten; dieser Fall beweist, dass die differentielle Diagnose zwischen zentralem und peripherischem Ursprung des Leidens nur mit Vorsicht durchzuführen ist.

Was die einzelnen Symptome der Hemiatrophie der Zunge anbelangt, so muss hier vor allem auf die charakteristische Stellung der Zunge, die, mit sehr geringer Ausnahme, fast immer bei der halbseitigen Atrophie derselben beobachtet wird, aufmerksam gemacht werden, und zwar deviiert die aus der Mundhöhle herausgestreckte Zunge nach der kranken Seite, wobei gleichzeitig die Spitze ebenfalls nach der atrophischen Seite hin gekrümmt wird; es steht infolge dessen die Raphe nicht nur schräg zur Mittellinie des Körpers, sondern bildet auch einen Bogen, dessen Konkavität nach der kranken Seite hin gewendet ist. Liegt dagegen die Zunge ruhig in der Mundhöhle, so deviiert dieselbe nach der gesunden Seite hin. Die Deviation der herausgestreckten Zunge samt der Krümmung ihrer Spitze nach der kranken Seite hängt von dem Überwiegen des *M. genioglossus* auf der gesunden Seite ab; es krümmt nämlich dieser Muskel, indem sich seine vorderen Bündel, die in schräger Richtung vom Kinn nach vorn und aussen in die Zungenspitze hineindringen, kontrahieren, diese letztere nach der entgegengesetzten Seite. Ob hier auch die Lähmung der das Zungenbein hebenden Muskeln (*M. geniohyoideus*) schuld ist, wie das Bidder meint, steht dahin. Es wird von manchen (Bieck, Dinkler) eine etwas abweichende Stellung der Zunge beim Herausstrecken derselben beschrieben, und zwar soll die Zunge nach der atrophischen Seite deviiieren bei gleichzeitiger Krümmung der Spitze nach der entgegengesetzten Seite, was der Raphe eine S-Form verleiht. Nach Dinkler soll diese hakenförmige Krümmung der Zungenspitze nach der gesunden Seite hin im Anfangsstadium der Zungenatrophie immer bestehen und von der Kontraktion eines nicht näher erörterten Muskelbündels, welches am Rande der gesunden Zungenhälfte liegt und seiner Tätigkeit nach ein Antagonist des *M. genioglossus* ist, abhängig sein; erst in den späteren Stadien, mit der zunehmenden Atrophie der kranken Zungenhälfte und gesteigerter Tätigkeit des *M. genioglossus* der gesunden Seite schwindet diese hakenförmige Krümmung der Zungenspitze nach der gesunden Seite, wogegen die Zunge in toto

samt der Spitze immer beträchtlicher nach der atrophischen Seite abweicht. — Der Lähmung des *M. genioglossus* schreibt Traumann ebenfalls die von ihm beobachtete beträchtliche Hervorwölbung der Zungenwurzel nach hinten, besonders auf der kranken Seite zu; es ist infolge dessen die Epiglottis auf dieser Seite viel näher an die hintere Rachenwand gerückt, als auf der entgegengesetzten.

Was das zweite der erwähnten Symptome betrifft, d. i. die Deviation der in der Mundhöhle liegenden Zunge samt ihrer Spitze nach der gesunden Seite hin, so kann dasselbe nicht, wie es namentlich von manchen angenommen wird, von der Kontraktion des longitudinalen Muskelbündels (*M. longitudinalis*) der Zunge abhängig sein, da eine solche Aktion der Verlaufsrichtung dieses Muskelbündels nicht entspricht, sondern ist ausschliesslich mit der Kontraktion der hinten und aussen von der Zunge sich befestigenden Muskeln, namentlich des *M. styloglossus* in Zusammenhang zu bringen.

Die eigentlichen Funktionen der Zunge erleiden bei der halbseitigen Atrophie derselben nur ganz geringe Störungen. So pflegen alle Zungenbewegungen dabei vollkommen erhalten zu sein, was durch die kompensatorische Wirkung der Muskeln der gesunden Hälfte bewirkt wird; nur in manchen sehr spärlichen Fällen ist die Ausführung gewisser Bewegungen, wie das Emporheben der Zunge dem harten Gaumen zu, die Rinnenbildung der Zunge erschwert oder sogar ganz aufgehoben. Es sind dies aber nur Ausnahmefälle. Diese Fähigkeit, die atrophierten Muskeln durch die Muskeln der gesunden Hälfte zu ersetzen, verdankt die Zunge dem, dass die Muskelbündel ihrer beiden Hälften sich mehrfach untereinander kreuzen und durchflechten; es trifft das besonders für die in transversaler Richtung verlaufenden Bündel, die teils zur Binnenmuskulatur der Zunge (*M. transversus linguae*) gehören, teils den *M. styloglossus* bilden, zu.

Auch pflegen alle die Funktionen, zu deren Ausführung die Zungenbewegungen unentbehrlich sind, so das Sprechen (Artikulation), Kauen und Schlingen nicht beeinträchtigt zu sein, doch können selbstverständlich gewisse Störungen dieser Funktionen eintreten infolge der die Hemiatrophie der Zunge begleitenden Gaumensegel-, Rachenlähmung u. s. w. (näselnde Sprache, Verschlucken, Zurückkehren der Flüssigkeiten durch die Nase).

Ebenfalls normal verhalten sich fast immer die allgemeine Sensibilität und der Geschmack in der atrophischen Zungenhälfte, freilich insofern die diese Funktionen beherrschenden Nerven (*N. glossopharyngeus*, *N. trigeminus*, resp. *N. facialis* während des Verlaufs desselben zwischen dem Ganglion geniculi und dem Abgang der Chorda tympani) nicht mit affiziert sind. Es sind jedoch gewisse Sensibilitäts- und Ge-

schmacksstörungen sogar bei isolierter Affektion des Zungenfleischnerven konstatiert worden, woraus sich Levin zu der Schlussfolgerung berechtigt findet, dass diesem Nerven eine gewisse Rolle als Geschmacks- und Gefühlsnerven für die Zunge zukommt. Es soll namentlich der Hypoglossus die Geschmacksfasern vom Glossopharyngeus mittelst des Ramus pharyngeus vagi, die sensiblen Fasern, wie das spezielle von demselben Autor an Hunden vorgenommene experimentelle Untersuchungen beweisen, von verschiedenen Nerven, mit denen der Zungenfleischnerv während seines Verlaufs in Anastomose eintritt, also vom Vagus, Sympathicus (Gangl. cervicale supr.), den ersten drei Halsnerven und dem N. lingualis, erhalten. Wie das aber Erb mit Recht hervorhebt, kann Levins Fall selbst keineswegs als Bestätigung seiner Experimente dienen. Denn aus den letzteren folgt, dass die Wurzeln des Hypoglossus (sowohl die Wurzelfasern als auch der ganze intrakranielle Teil seines Stammes) ausschliesslich motorischer Natur ist, und die Gefühlsfasern erst unten in seinem peripherischen Verlaufe in den Nervenstamm eindringen, wogegen im Falle Levins dieser peripherische Nervenabschnitt bei der Sektion unverändert gefunden wurde, und die Affektion bloss den innerhalb des Schädels verlaufenden Abschnitt betraf. Es ist also richtiger, dem Zungenfleischnerven irgend welche Rolle als einem die Zungenschleimhaut mit sensiblen Fasern versorgenden Nerven abzusprechen und die oben erwähnten in seinem Stamme verlaufenden, von anderen Nerven herkommenden Fasern als Nervi nervorum oder auch als sensible Muskelnerven anzusehen.

Zu den bei der Hemiatrophie der Zunge manchmal beobachteten trophischen Störungen gehört noch ausser der Atrophie selbst der halbseitige Zungenbelag (verdickte Epithelschicht), den Traumann von der Beeinträchtigung der Zungenbewegungen abhängig macht. Der halbseitige Zungenbelag wurde auch bei der auf eine Zungenhälfte beschränkten Anästhesie der Zunge (Lähmung des Quintus; Gowers, Bernhardt) sowie bei halbseitigem Geschmacksverlust (Lähmung des Facialis zwischen dem Ganglion geniculi und dem Abgang der Chorda tympani [Brunner, Urbantschitsch]) konstatiert.

Auch wurden bei Hemiatrophie der Zunge gewisse vasomotorische Störungen (Lewin, Bernhardt) in Gestalt einer beträchtlichen Blässe der atrophischen Zungenhälfte im Vergleich mit der gesunden Hälfte beobachtet; es wird diese Erscheinung von Levin in seinem Falle durch eine Schädigung der gefässerweiternden Fasern, d. i. der im N. lingualis verlaufenden Chordafasern, und zwar infolge des auf dieselben seitens des in der Zungenmasse sich befindenden Gummis ausgeübten Drucks erklärt.

Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass ausser den eigent-

lichen fibrillären Zuckungen in der atrophischen Zungenhälfte noch manchmal ein Zittern derselben in toto oder auch der ganzen Zunge, besonders beim Herausstrecken, zu sehen ist, was vielleicht in einem gewissen Zusammenhang mit den Zitter- und Flimmerbewegungen der Zunge (der Gesichtsmuskeln), die sich im Verlauf einiger (3—4) Tage nach Durchschneidung des entsprechenden Nerven herausstellen, steht, welche Erscheinung, wie das durch die Untersuchungen Schiffs, Heidenhains, Mayers u. A. bewiesen wird, auch gewissermassen vom Einfluss der Vasomotoren abhängig ist.

Die atrophische Zungenhälfte kann in verschiedener Weise auf den elektrischen Strom reagieren: wir begegnen hier den verschiedenartigen Übergängen von der normalen Reaktion bis zu vollkommener EaR, was selbstverständlich von dem Grade der Atrophie, von der Zahl der übriggebliebenen gesunden Elemente, schliesslich vom Stadium, in welchem sich das Leiden befindet, abhängt. Ein in dieser Hinsicht abweichendes Verhalten beobachtete Möbius: es zeigte namentlich in seinem Falle, einer durch ein hirnbasales Leiden (Meningitis luetica?) bedingten Hemiatrophie der Zunge, die atrophische Hälfte vorübergehend eine gesteigerte Erregbarkeit beiden Stromarten gegenüber, später wurde dieselbe normal. Dasselbe wurde von Tamburer in einem Falle von Syringomyelie gefunden. Doch wird eine nähere Erklärung dieser Erscheinung von den genannten Autoren nicht gegeben.

Zu den häufigsten Begleiterscheinungen der Hemiatrophie der Zunge gehört, wie das schon oben von uns erwähnt worden ist, die Lähmung des Gaumensegels und des Stimmbandes auf der Seite der Atrophie. Die Häufigkeit dieser Komplikation findet leicht ihre Erklärung in der Nachbarschaft des Hypoglossuskernes und des bulbären Abschnitts des Accessoriuskernes, resp. in der Gemeinschaftlichkeit der beide Kerne mit Blut versorgenden Quelle (Art. spin. ant., nach Duret) einerseits, andererseits aber in der Nachbarschaft dieser beiden Nerven auf einem gewissen Abschnitte ihres peripherischen Verlaufes, sowohl innerhalb als auch ausserhalb des Schädels. Bei der extrakraniellen Lokalisation des Leidens wird häufig der die Mm. cucullaris und sternocleidomastoideus innervierende sogenannte äussere Accessoriusast gleichzeitig lädiert.

Koch und Marie schreiben sogar dem Hypoglossus einen gewissen Anteil an der Innervation des Gaumens und des Kehlkopfes zu. Und zwar wird von diesen Autoren die Ansicht ausgesprochen, dass im verlängerten Mark ebenso wie im Rückenmark die einzelnen Territorien der grauen Substanz keine anatomischen Zentren, sondern Zentren für gewisse Funktionen darstellen, und dass synergisch tätige Organe,

wie Zunge, Rachen und Kehlkopf, auch im Gehirn ein für ihre Bewegungen gemeinschaftliches Zentrum besitzen müssen. Es wird sogar von denselben die Mitbeteiligung des Gaumens und des Kehlkopfes an der Hypoglossusaffektion als eine konstante und die Kernaaffektion des Hypoglossus ausschliesslich charakterisierende Erscheinung angesprochen und demnach als differentialdiagnostisches Merkmal zwischen Kern- und Stammaffektionen des Hypoglossus angegeben. Diese Auffassung ist jedoch nicht richtig, denn es unterliegt keinem Zweifel, dass auch bei den peripherischen sowohl innerhalb als auch ausserhalb des Schädels, wie z. B. in der Gegend der oberen Halswirbel lokalisierten Hypoglossusaffektionen der Accessorius, wie das durch die Fälle Biecks, Sauers, Remaks, Traumanns u. A. unumstösslich bewiesen wird, in den Prozess hineingezogen werden kann, und zwar am häufigsten der innere Ast desselben, der sich schon ziemlich hoch (dicht unterhalb des Ganglion jugulare) vom gemeinschaftlichen Stamme abspaltet und sich mit dem N. vagus vereinigt, um denselben mit motorischen Fasern für den Gaumen, Rachen, Kehlkopf und wahrscheinlich auch mit Hemmungsfasern für das Herz zu versorgen.

Allerdings muss zugegeben werden, dass auch anderweitige Symptome, nach denen wir uns bei der Differentialdiagnose zwischen zentralen (Kern-) und peripherischen Affektionen des Nervensystems, wie das Vorhandensein von fibrillären Zuckungen, das Vorkommen oder Fehlen der EaR, resp. der mehr oder weniger ausgesprochene Grad derselben, zu richten pflegen, uns beim Zungenfleischnerven ganz im Stiche lassen. Es trifft dies auch für das diagnostische Zeichen, welches nach Dinkler als Unterscheidungsmerkmal zwischen Stamm- und Wurzelaffektionen des Hypoglossus einen besonderen Wert besitzen soll, und zwar den Grad der Zungenatrophie (vollkommener oder partieller Schwund) zu. Denn der Fall Marinas (s. oben) zeigt mit Sicherheit, dass eine peripherische Läsion den Nerven auch nur teilweise affizieren und eo ipso die Erscheinungen einer partiellen Zungenatrophie hervorrufen kann.

Auch die Mitbeteiligung anderer Muskeln, die vom Hypoglossus innerviert werden, und zwar der Mm. sternothyreoideus, sternohyoideus, omohyoideus, die ihre Innervation vom R. descendens hypoglossi, resp. von der Ansa, die der absteigende Ast des Zungenfleischnerven samt dem 2. und 3. Cervikalnerven bildet, bekommen, wollte man zu diagnostischen Zwecken benutzen. Zwar ist der Anteil des Hypoglossus an der Innervation dieser Muskeln nur ein scheinbarer, da die genaueren anatomischen Untersuchungen gezeigt haben, dass der R. descendens ausschliesslich aus den von den Cervikalnerven abstammenden Fasern besteht. Jedenfalls wäre durch das Vorhandensein

resp. Fehlen der Lähmung der genannten Muskeln*) nur die Entscheidung möglich, ob der Hypoglossus oberhalb oder unterhalb des Abganges des absteigenden Astes affiziert worden ist. Und wenn sogar, wie das von Möbius behauptet wird, der Nervenast für den *M. thyreochoideus* in der Hypoglossuswurzel selbst seinen Anfang nimmt, so ist die einseitige Affektion dieses Muskels sehr schwer zu erkennen.

Es kann also nur die genaue Betrachtung der ätiologischen Momente sowie aller der Begleiterscheinungen uns einen Angriffspunkt für die Bestimmung der Lokalisation der Hypoglossusaffektion geben.

Literatur.

- 1) Ballet, Arch. de Neurol. 1884. VII. Bd. S. 20.
- 2) Raymond et Artaud, Archives de Physiologie 1884. Vol. III. p. 36.
- 3) Koch et Marie, Revue de Med. 1888. VIII. Bd. p. 1.
- 4) Pel, Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 29.
- 5) Bieck, Inaug.-Diss. Berlin 1889.
- 6) Hirt, Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 25.
- 7) Tamburer, Neurolog. Centralbl. 1892. S. 494.
- 8) Weintraud, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894. V. Bd. S. 303.
- 9) E. Remak, Berlin. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 25.
- 10) Derselbe, ebenda. 1892. Nr. 44.
- 11) Levin, Charité-Annalen. VIII. Bd. S. 602.
- 12) Adamkiewicz, Wiener medicin. Wochenschr. 1889. Nr. 2 bis 4.
- 13) Bernhardt, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIV. Bd. S. 380.
- 14) Erb, Deut. Arch. f. klin. Med. 1885. Bd. XXXVII. S. 265.
- 15) Güterbock, Vierteljahrsschr. f. gerichtliche Medizin. 1873. Bd. XXXIX. S. 57.
- 16) Bernhardt, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXII. Bd. S. 362 ff.
- 17) Lüscho, Inaug.-Diss. Greifswald 1884.
- 18) Sauer, Inaug.-Diss. Göttingen 1886.
- 19) Remak, Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 7.
- 20) Traumann, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1893. Bd. XXXVII. 1.2. H. S. 161.
- 21) F. Lange, Arch. f. klin. Chirurgie 1893. Bd. XLVI. S. 634.

*) Die Lähmung dieser Muskeln kennzeichnet sich durch die Abflachung der Gegend des Schildknorpels, wodurch derselbe deutlich hervortritt, durch die seitliche Ablenkung des Kehlkopfs bei Schlingbewegungen sowie durch die Veränderung der elektrischen Reaktion dieser Muskeln.

- 22) C. Westphal, Arch. f. Psychiatrie. 1887. XVIII. Bd. S. 849.
- 23) S. Mayer, Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1887. S. 579.
- 24) Möbius, Zentralblatt f. Nervenheilkunde. 1887. Nr. 15.
- 25) Dinkler, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1898. Bd. XIII. S. 250.
- 26) A. Marina, Neurolog. Zentralbl. 1896. Nr. 8.
- 27) Derselbe, ebenda 1900. Nr. 3.
- 28) Wenhardt, Neurol. Zentralbl. 1898. S. 541.
- 29) Wiersma, Neurol. Zentralbl. 1899. S. 818.
- 30) A. Hoffmann, Neurol. Zentralbl. 1899. S. 107.
- 31) Reff. in Neurol. Centralbl. 1890—1903.

V.

(Aus der Nervenklinik zu Budapest; Prof. Jendrassik.)

Über Migraine ophthalmoplégique.

Von

Dr. Jenő Kollarits,

Assistent der Klinik.

N. J., Dienstmädchen, 17 Jahre alt, wurde am 3. Januar in die Klinik aufgenommen.

Die Familienanamnese ergibt, dass die mütterlichen Grosseltern im 75.—80. Lebensjahre gestorben sind. Die väterliche Grossmutter starb über 80 Jahre alt an Altersschwäche, der väterliche Grossvater ist 88 Jahre alt und dabei gesund und rüstig. Der Vater ist 57, die Mutter 47 Jahre alt, beide sind gesund. Weder die Grosseltern, noch die Eltern sind miteinander in Verwandtschaft. 6 Geschwister der Kranken sind gesund, ein Bruder erkrankte in jugendlichem Alter, eine Schwester starb im 9. Lebensjahre an einer unbekannten Krankheit. Ein Bruder lernte erst im 9. Jahre gehen, sein Gang ist auch heute nicht ganz gut, die Füsse sind „schwach in den Knien“. Ausserdem ist in der Familie der Kranken kein Nervenleiden vorgekommen. Keines der Familienmitglieder schielt, auch an Kopfschmerzen leidet keines.

Die Kranke erzählt, dass die in ihrer Kindheit einen roten Ausschlag gehabt hat und kann sich ausser diesem auf keine Krankheit erinnern. Sie giebt ferner an, dass sie, soweit ihre Erinnerung reicht, auf dem rechten Auge nie ganz gut gesehen hat. Sonst war sie immer gesund, ihre Regeln erschienen im 14. Jahre und sind seitdem normal.

Die ersten Symptome der jetzigen Krankheit wurden im 7. Lebensjahre wahrgenommen. Seit dieser Zeit erschienen drei- bis viermal jährlich, in den letzten Jahren etwas seltener, grössere, inzwischen beiläufig zweimonatlich, kleinere Anfälle, welche folgendermaßen beschrieben werden. Die Anfälle fangen ohne Vorgefühl plötzlich mit heftigen Schmerzen an, diese sitzen um das rechte Auge und an der rechten Stirn, dauern 2—3—4 Tage fortwährend bei Tag und Nacht gleich heftig, rauben die Nachtruhe der Kranken. Einige Mal strahlt der Schmerz bis zum Occiput und hinter die Ohren aus. Während den folgenden 8—10 Tagen verliert der Schmerz an Intensität und wiederholt sich in stündlichen, einige Minuten dauernden Anfällen. Diese Periode dauert beiläufig zwei Wochen, während welcher Zeit die Schmerzanfälle allmählich nachlassen. Die Kranke klagt in dieser Zeit über fortwährend anhaltenden Schwindel. Kalte und warme Umschläge behoben das Übel nie, verstärkten dasselbe vielmehr. Die Kranke ist unfähig, die geringste Arbeit zu verrichten, so oft sie sich

beugt, oder bei der kleinsten Bewegung des Kopfes verschlimmert sich der Zustand; auch die Berührung der schmerzenden Stellen ist unerträglich. Während dieser Zeit besteht Appetitlosigkeit, Übelkeit und Brechreiz, welche Symptome beim Essen zunehmen, Erbrechen erfolgt aber nicht. Parästhesien, Skotome sind nicht vorhanden; das Gehör ist nicht alteriert, über Ohrensausen wurde nicht geklagt. Es kommt vor — dies sind die schwachen Anfälle —, dass der Kopfschmerz an derselben Stelle weniger heftig ist und nicht über 2 Tage dauert. Nach den heftigen 2 Wochen dauernden Anfällen, schliesst sich das rechte Auge, den kurzen 2 Tage dauernden Anfällen folgt keine Augenmuskellähmung.

Die nach den heftigeren Anfällen erscheinende zweite Periode wird folgendermassen geschildert. Die Kranke bemerkt beim Nachlassen der Schmerzen, dass das rechte obere Augenlid allmählich schwerer beweglich wird, sich schliesst und 2—3 Tage lang geschlossen bleibt; dann kehrt die Beweglichkeit langsam zurück; dabei nimmt die Kranke wahr, dass sie am rechten Auge nicht sieht. Nach 2—3 Wochen erreicht die Sehkraft und die Beweglichkeit des Auges den Zustand, welcher vor dem Anfall bestand. Ein wichtiger Umstand ist aber, dass die Beweglichkeit und die Sehkraft des rechten Auges auch in der Zeit zwischen 2 Anfällen nicht ganz tadellos sind; die Kranke giebt an, dass das rechte Augenlid auch dann etwas tiefer steht als das linke. Doppelbilder entstehen nicht, da Amblyopie des rechten Auges besteht.

In den ersten Jahren der Krankheit wiederholten sich diese Anfälle drei bis viermal jährlich, jetzt sind dieselben seltener, doch dauert die Lähmung länger. Die letzten Anfälle waren im Sommer 1901 und im Frühjahr 1902, das letzte Mal blieb das rechte Auge einen Monat paretisch.

Die Kranke beklagt sich ausserdem über schnelle Ermüdbarkeit und Herzklopfen.

Patientin begab sich am 31. Dezember 1902 in die Augenklinik mit der Klage, dass sie eine Woche vor Weihnachten von Kopfschmerzen befallen wurde, welche 4 Tage lang fort dauerten, dann nachliessen. Am 24. Dezember konnte das rechte obere Augenlid nicht geöffnet werden. Dieser Zustand dauerte 3 Tage und besserte sich seitdem ein wenig. Dr. Kornél Scholtz, Assistent der Klinik, untersuchte die Kranke und fand, dass Patientin am rechten Auge nicht sah, Visus des linken war $\frac{5}{5}$; die Diagnose lautete: Paresis n. oculmot. lat. dextri; Amaurosis oc. dextri; Augenhintergrund normal.

Herr Kollege Scholtz hatte die Güte, die Kranke zu mir zu schicken. Patientin wurde am 3. Januar 1903 in die Nervenklinik aufgenommen.

Die Untersuchung ergab folgendes Resultat. Sieht die Kranke gerade vor sich, so steht das rechte Auge etwas ab- und seitwärts. Das rechte obere Augenlid hat keine Faltenbildung, steht tiefer als das linke und bedeckt einen Teil der Pupille. Das Herabsenken des Augenlides wird durch die Kontraktion des M. frontalis ein wenig verhindert. Das rechte Auge dreht sich gut nach auswärts und auch schräg aus- und abwärts, die Bewegungen nach oben sind ganz aufgehoben, in den anderen Richtungen eingeschränkt.

Bei schwacher Beleuchtung ist die linke Pupille weiter als die rechte, bei starker Beleuchtung zieht sich die linke Pupille zusammen, die rechte

bleibt gleich weit, ist also jetzt weiter, als die linke. Die rechte Pupille reagiert weder auf Lichteinfall noch auf Akkomodation; die Reaktion der linken Pupille ist in beiden Hinsichten gut. Trifft das Licht die rechte Pupille, so zieht sich die linke zusammen, die konsensuelle Reaktion der rechten Pupille ist von der linken aus nicht hervorzurufen. Die Kranke sieht auf dem rechten Auge nicht. Die Untersuchung mit dem Stereoskop bezeugt, dass die Kranke stereoskopisch nicht sieht und nur das linke Auge benutzt. Der Augenhintergrund ist normal.

Das Geruchgefühl ist beiderseits intakt.

Das rechte Augenlid zuckt bei jeder Berührung zusammen, hier ruft die Berührung mit einem Pinsel ein stärkeres Gefühl hervor als auf der anderen Seite. Das Gefühl ist sonst im Gebiet des N. trigeminus intakt, die austretenden Nervenzweige sind nicht druckempfindlich. Die Mastikation ist gut, das Geschmackgefühl ungestört. Nerv. facialis und acusticus sind nicht gestört; das Schlucken ist nicht erschwert.

Motilität und Sensibilität sind am ganzen Körper intakt. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, ohne Fussklonus. Die Hautreflexe sind leicht auslösbar, der Sohlenreflex ist lebhaft, von normaler Form.

Die gerade ausgestreckten Hände der Kranken zittern ein wenig.

Die Ermüdbarkeit, über welche die Kranke klagt, ist objektiv nicht nachweisbar, die Stimme wird beim Sprechen nicht schwächer, die Kranke kann ihre Arme 40—50 mal nacheinander gleich hoch aufheben. Die elektrische Untersuchung ergibt normale Verhältnisse, Ermüdungsreaktion ist nicht vorhanden.

Die inneren Organe sind gesund. Im Harn ist weder Eiweiss noch Zucker nachweisbar.

Während ihres Aufenthaltes in der Klinik klagte die Kranke oft über heftigen Schmerz an der rechten Schläfe, hatte dabei Brechreiz, doch verschlimmerte sich dabei die Augenmuskellähmung nicht. Die Besserung der Lähmung ging langsam vor sich, das rechte obere Augenlid bewegte sich besser, auch die mediane Bewegung des Auges besserte sich.

Am 25. Januar bemerkte die Kranke, dass sie mit dem rechten Auge besser sieht. Am 6. Februar war die Sehschärfe links $\frac{5}{3}$, mit dem rechten Auge konnten Finger auf $\frac{1}{3}$ Meter gezählt werden. Die rechte Augenspalte war um ein Drittel schmähler als die linke. Das rechte Auge bewegte sich gut nach auswärts und abwärts, schwach nach einwärts. Der Augenhintergrund war normal. Die Hyperästhesie des rechten oberen Augenlides war geschwunden.

Nun wurde das linke Auge täglich eine halbe Stunde, später eine Stunde zugebunden. Während dieser Übung besserte sich das rechte Auge und die Kranke vermochte bald Buchstaben von 1 cm Grösse in der Entfernung von 1 Meter zu lesen. Die Buchstaben wurden aber mit dem peripherischen Sehfeld gelesen, welcher Umstand auf Vorhandensein eines zentralen Skotoms hinweist.

Die Kranke verliess die Klinik am 29. April 1903.

Wir fassen die Krankengeschichte kurz folgendermaßen zusammen. Das 17-jährige, hereditär nicht belastete Mädchen sah nie gut am rechten Auge; seit dem 7. Lebensjahre stellten sich Hemikranieanfälle ein,

nach welchen einige Tage Oculomotoriuslähmung, Hyperästhesie im rechten 1. Trigeminusaste, später Parese und beiläufig 3 Wochen lang Amaurose des rechten Auges folgte. Nun verbessert sich der Zustand, doch bleibt eine gewisse Parese im N. oculomotorius, Amblyopie des rechten Auges zurück. Also gibt es auch in diesem Falle keine freien Intervalle.

Die Migräneanfälle ohne Verschlimmerung der Lähmung und Migraine ophthalmoplégique wechselten. Die Hyperästhesie im rechten 1. Trigeminusast und die Amaurose des rechten Auges sollen besonders hervorgehoben werden. Die Amblyopie scheint angeboren zu sein und weist auf eine angeborene Schwäche des N. oculomotorius hin.

Die Diagnose kann in diesem Falle auf periodische Oculomotoriuslähmung (Möbius ¹⁾) gestellt werden, welche Krankheit von Charcot ²⁾ als Migraine ophthalmoplégique bezeichnet wird.

Diese letztere Benennung ist die zutreffende. Periodische Oculomotoriuslähmung bedeutet wörtlich genommen nicht mehr, als dass die Lähmung periodisch wiederkehrt. So kommen die heterogensten Elemente, Krankheitsbilder, deren gemeinsames Symptom eine periodische Augenmuskellähmung ist, zusammen: z. B. die Migräne, die Myasthenie und die im Anfangsstadium der Tabes vorübergehend auftretenden Augenmuskellähmungen. Der Ausdruck „periodisch“ entspricht den Tatsachen nicht, da meist auch in den Zwischenzeiten Parese der Augenmuskeln besteht. Charcots Ausdruck Migraine ophthalmoplégique lehrt, dass Augenmuskellähmung und Migränekopfschmerz die Hauptsymptome des Übels sind.

Es gebührt Möbius das Verdienst, das Krankheitsbild von anderen abgesondert zu haben. Möbius fordert, dass die einseitige vollständige Oculomotoriuslähmung im Jugendalter anfängt und sich in annähernd regelmässigen, von Kopfschmerz und Erbrechen eingeleiteten Anfällen wiederholt. Sehr wichtig war, die Migräne und den Anfang der Krankheit im Jugendalter hervorzuheben, besonders gegen Joachim ³⁾, der den Kopfschmerz als nicht wichtig betrachtete. Die Lähmung bleibt aber nicht auf den N. oculomotorius beschränkt. In den Fällen von Möbius bestand Hyperästhesie im ersten Ast des N. trigeminus. Dasselbe wurde in den Fällen von Darkschewitsch ⁴⁾, Minganzini gefunden, in den Fällen von Cantalamessa bestand im Gegenteil Hy-

1) Möbius, Neurol. Beiträge IV. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII. S. 299.

2) Charcot, Clinique I. S. 70.

3) Joachim, Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. 44. S. 185.

4) Darkschewitsch, ebenda. Bd. 49. S. 457.

perästhesie, in einem anderen von Fürst¹⁾ Parästhesie im Gebiete dieses Nerven. Auch in dem hier mitgeteilten Falle ist Hyperästhesie des ersten Trigeminusastes vorhanden. J. B. Charcot²⁾ beschrieb einen Fall, in welchem auch der Abducens, Luxenberger³⁾ einen, in welchem nur der Trochlearis, und Schweinitz³⁾ einen, in welchem der Abducens lädiert war. In den Fällen von Cantalamessa, und Minganzini war auch der untere Ast des Facialis beschädigt.

Der Zusammenhang zwischen Lähmung und Migräne wird verschieden aufgefasst. Charcot betrachtet die Lähmung als Folge des Migräneanfalls und erwähnt, dass die Migräne nicht selten mit Aphasie und vorübergehender Lähmung des Armes verbunden ist. Möbius hingegen spricht von symptomatischer Migräne, welche von der Migränekrankheit abzusondern wäre. Diese symptomatische Migräne wäre derjenigen gleich, welche in der Epilepsie, in der progressiven Paralyse und in der Arteriosklerose vorkommt, bei der periodischen Oculomotoriuslähmung soll die Läsion nicht nur die Lähmung, sondern auch die so zu sagen als Aura vorausgehende Migräne hervorrufen.

Die Hemikranie ist eine ererbte, in Anfällen auftretende Krankheit, eine Teilerscheinung der Neurasthenie. Heredität führt zur allgemeinen Excitabilität des Nervensystems und ausserdem zu einer lokalen Schwäche. Diese Disposition gibt den Anlaß dazu, dass unerkennbare kleine Ursachen einen Anfall hervorbringen.

Der Migräneanfall in der Migraine ophthalmoplégique ist ein wirklicher Migräneanfall.

Ein gemeinschaftliches Zeichen der beiden Affektionen ist, dass dieselben in der Jugend entstehen. Bezüglich der Heredität der Migraine ophthalmoplégique ist zu erwähnen, dass die Geschwister der Kranken Chaberts⁴⁾, die Mutter und Grossmutter der Kranken Joachims, die Mutter der Kranken Bernhardtts⁵⁾, die Mutter der Kranken Laper-sonnes an Migräne litten. Die Gemeinsamkeit der beiden Krankheitsbilder wird auch durch diejenigen Fälle bewiesen, in welchen die Kranken zuerst an gewöhnlichen Migräneanfällen litten, und erst später Anfälle mit Augenmuskellähmungen aufgetreten sind. So beginnt im Falle Charcots die Migräne im 15., die M. ophthalmoplégique im 30. Jahre; im Falle Manz beginnt die Migräne in den Kinderjahren, die Migraine ophthalmoplégique im 14. Jahre; im Falle Streminsky beginnt die Migräne in der Kindheit, die Migraine ophthalmoplégique im 38. Jahre; im Falle

1) Fürst, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. B. 12. S. 211.

2) J. B. Charcot, Revue neurol. Bd. 5. S. 8.

3) Möbius, l. c.

4) Chabert, Progrès med. 1895. Nr. 15.

5) Bernhardt, Neurol. Zentralbl. IX. Bd.

Chaberts beginnt die Migräne im Kindesalter, die Migraine ophthalmoplégique im 53. Jahre, im Falle Snells beginnt die Migräne im 7., die M. ophthalmoplégique im 20. Jahre; im Falle Joachims beginnt die Migräne im 11., die M. ophthalmoplégique im 25. Jahre.¹⁾ Auch im Falle Lapersonnes²⁾ beginnt die Migräne im 8. Jahre, die Augenmuskellähmung erst später.

Die Fälle, in welchen Migräne und Migraine ophthalmoplégique wechselten, sprechen zu Gunsten derselben Auffassung; das sind die Fälle von Senator, Streminsky, Snell, Sucking, Darkschewitsch. Auch in unserem Falle wechseln Migräne- und Migraine ophthalmoplégique-Anfälle. Weitere gemeinsame Züge sind in beiden Anfällen die halbseitige Lokalisation, der gleiche Verlauf, das begleitende Erbrechen oder Übelkeitsgefühl, und besonders hervorheben möchte ich, dass in den Fällen von Chabert und Schmidt-Rimpler während der Anfälle auch Scotoma scintillans beobachtet wurde. Die vorgezählten gemeinsamen Züge verlieren ihre Beweiskraft nicht, wenn dagegen kleine Differenzen bestehen, indem die gewöhnlichen Migräneanfälle sich öfter zu wiederholen pflegen, kürzere Zeit dauern und mit Aura verbunden sind. Wenn die Heredität nicht in allen Fällen bewiesen werden kann, so müssen wir bedenken, dass auch ausgesprochen hereditäre Krankheiten oft nur ein Glied der Familie betreffen, wie es zum Beispiel oft bei der paroxysmalen Familienlähmung geschieht.

Was die anatomische Grundlage der Krankheit anbelangt, müssen wir Möbius Recht geben, nachdem er schon im Jahre 1887 eine organische Veränderung voraussetzte. Dafür spricht, dass trotz der Periodicität eine vorwärtsschreitende Affektion vorhanden ist. Die Argumentation Senators über reflektorische Entstehung auf hysterischer Basis ist nicht beweisend. Senator führt als Argument an, dass in den Intervallen die Funktion der Augenmuskeln gut war. Der Fall Senators aber ist kein solcher, denn Möbius weist mit Recht darauf, dass in diesem Falle in den freien Intervallen Pupillendifferenz bestand. Senator will periodische und exacerbierende Fälle unterscheiden, doch gibt es in den meisten Fällen keine freien Intervalle, auch sind Fälle bekannt, in welchen die Intervalle anfangs frei waren, später aber auch während dieser Zeit Parese bestand. Auch unser Fall hat keine freien Intervalle und zeigt dadurch auf organische Veränderung.

Was diese organische Veränderung ist, kann nicht beurteilt werden. Das Fibrochondrom im Falle Thomsen-Richter, das Neurofibrom im Falle Karplus kann nicht als Ursache betrachtet werden. Charcot

1) Lapersonne, Progrès med. 1903. Nr. 10.

2) Diese Fälle sind nach Wildbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges, zitiert.

meint, dass die Anfälle einen *Locus minoris resistentiae* zurücklassen, „sur lequel se sont fixés, de préférence, sous l'influence de l'état diasthésique et indépendamment de l'affection migraineuse, les produits néoplasiques.“

Ich denke, dass die Lähmung in der Migräne als eine Komplikation zu betrachten ist, und die Lähmung eine Folge der Migräneanfälle ist.

Nun harrt die Frage auf Beantwortung: Wenn die Migräne Ophthalmoplegie erzeugen kann, warum kommen oft gerade sehr schwere Migräneanfälle vor, die ohne Ophthalmoplegie verlaufen? Es scheint, dass die Migräne allein zu keiner Lähmung führt und dass es nicht von der Stärke des Anfalles abhängt, ob eine Augenmuskellähmung entsteht oder nicht. Auch die Qualität der Augennerven trägt dazu bei. Man könnte an eine Schwäche der entsprechenden Nervenbahnen denken und es wäre möglich, dass, wenn neben dem Sitz des Migräneschmerzes ein schwach entwickeltes Nervensubstanzterritorium besteht, infolge des Anfalles die Funktion dieses auch sonst schwachen Teiles leiden könnte. So wäre es zu erklären, dass die Migräne meist ohne Lähmung verläuft, manchmal aber der Oculomotorius, ohne oder mit dem Trigemini, oder mit anderen Nerven, manchmal der Trochlearis (Luzenberger) oder der Abducens allein (Schweinitz), oder auch, wie es im Falle Rossolimos geschehen ist, der Facialis allein gelähmt werden kann, wenn eben in der Facialisbahn irgendwo prädisponierende Schwäche vorhanden ist.

Als prädisponierendes Moment ist im Falle Rossolimos¹⁾ der Umstand zu betrachten, dass die Kranke und deren Mutter immer mit offenen Augen schliefen, was mit einer Schwäche des Facialis erklärt werden kann. Betreffs der angeborenen Schwäche ist noch der Fall Schillings²⁾ zu erwähnen, indem im Augenhintergrunde markhaltige Fasern aufzufinden waren und der Patient stotterte. In unserem Fall kann aus der Amblyopie gefolgert werden, dass eine angeborene Schwäche des Oculomotorius schon vor dem Anfälle bestand.

1) Rossolimo, Neurol. Zentralbl. 1901. S. 744.

2) Schilling, Münch. med. Woch. 1903. Nr. 18.

VI.

Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. (Direktor: Prof. Dr. Lichtheim).

Ueber diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute mit charakteristischen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit.*)

Von

Dr. Walter Rindfleisch,

Oberarzt der Klinik.

(Mit Tafel I. II.)

Die Geschwülste des Rückenmarks und seiner Hüllen sind, wenn man von den viel häufigeren Tumoren der knöchernen Hülle des Rückenmarks, d. h. der Wirbelsäule abstrahiert, recht seltene Erkrankungen.

Schlesinger, dem wir eine sehr ausführliche Monographie über diesen Gegenstand verdanken, gibt in einer sehr umfangreichen Statistik, die sich auf 35000 im Wiener pathologischen Institut von 1880 bis 1898 ausgeführte Sektionen stützt, an, dass sich nur in 0,14 Proz. aller Obduktionsfälle Geschwulstbildungen im Rückenmark und seinen Hüllen fanden.

In dieser Statistik sind auch die parasitären Geschwülste und die sogenannten infektiösen Granulationsgeschwülste, d. h. die Tuberkel und Syphilome, mitgerechnet, die ein relativ grosses Kontingent liefern.

Daraus geht hervor, dass die echten Geschwülste des Rückenmarks und seiner Häute in der Tat recht seltene Affektionen darstellen, und zwar treten die intramedullären Tumoren gegenüber den extramedullären, aber intravertebralen Tumoren an Häufigkeit noch zurück.

Trotz der Seltenheit der Fälle ist die diesbezügliche Literatur eine sehr umfangreiche, was zum Teil dem grossen Interesse, das die Physiologie und die pathologische Anatomie an der Bearbeitung dieses Gegenstandes haben, zum Teil dem Umstande zuzuschreiben ist, dass ein freilich geringfügiger Bruchteil dieser Tumoren in neuerer Zeit erfolgreich operativ in Angriff genommen und dadurch der ihr früher ziemlich fern stehenden praktischen Medizin näher gerückt ist.

Wenn trotzdem die relativ stattliche Kasuistik der meningealen Geschwulstbildungen durch die Mitteilung dreier hierher gehöriger

*) Nach einem am 20. April 1903 im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i. Pr. gehaltenen Vortrage. Deutsch. med. Wochenschrift 1903. No. 30.

Fälle, die in der hiesigen medizinischen Klinik beobachtet sind, bereichert werden soll, so geschieht dies, weil einmal in zwei Fällen die Form des Prozesses wie auch das klinische Symptomenbild sehr merkwürdig waren, und zweitens, weil wir in allen drei Fällen eigentümliche Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit konstatiert haben, die, wie wir glauben, charakteristisch und für die sehr schwierige Diagnose von grosser Bedeutung sind.

Es kommen in den Rückenmarkshäuten sehr mannigfaltige Geschwulstformen vor, die hier nicht im einzelnen besprochen werden sollen; ich will vielmehr von vornherein einschränkend bemerken, dass unsere drei Fälle zu den Sarkomen gehören. Zwar kann ich dies mit Sicherheit nur für 2 Fälle behaupten; für den dritten Fall, der nicht zur Autopsie gekommen ist, ist diese Diagnose jedoch aus Analogieschlüssen sehr wahrscheinlich.

Die Sarkome der Rückenmarkshäute treten in drei verschiedenen Formen auf:

1. als grosse solitäre Knoten;
2. in der Form mehrerer grösserer oder kleinerer, jedoch scharf von einander getrennter Knoten;
3. in der Form einer diffusen Infiltration, ev. mit Bildung kleinster Knötchen und Plättchen von Geschwulstgewebe.

Der letztgenannten Gruppe, die unter dem Namen der diffusen Sarkomatose eine besondere Stellung einnimmt, gehören unsere beiden Obduktionsfälle an und mit dieser Form allein werden wir uns daher etwas näher zu beschäftigen haben.

Die diffuse Meninx-Sarkomatose kann man wieder in drei Unterabteilungen einteilen.

1. Können die Meningen die Matrix und eventuell der alleinige Sitz der Geschwulstbildung sein.
2. Kann sie ausgehen von einem primären Tumor des Gehirns oder Rückenmarks.
3. Kann die Geschwulstinfiltration als Metastase eines primären Tumors der Brust- oder Bauchorgane auftreten.

Die einfache primäre und auf die Meningen beschränkte diffuse Sarkomatose ist eine sehr seltene Erkrankung. Schulz²⁾ hat einen derartigen Fall beschrieben, der nur die Rückenmarkshäute betraf. Ferner gehören hierher die Fälle von Nonne³⁾ und Schröder⁴⁾, in denen Hirn- und Rückenmarkshäute in toto erkrankt waren. Ausserdem enthält die englische Literatur zwei von Coupland-Pasteur⁵⁾ und Ormeford-Hadden⁶⁾ beschriebene Fälle; ebenso selten tritt das Leiden

als Metastase eines entfernten Organs auf.*) In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle stellt das Leiden eine Teilerscheinung einer multiplen Sarkomatose des Zentralnervensystems dar, d. h. es finden sich neben der diffusen Erkrankung der Meningen grössere isolierte, solitäre oder auch multiple Knoten in den Häuten oder der Substanz des Zentralnervensystems selbst, von denen die diffuse Infiltration ihren Ausgangspunkt genommen hat.

Die Kombination von grossen Geschwulstknoten in Zentralnervensystem mit diffuser Geschwulstinfiltration der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute ist eine der Lieblingsformen, die die multiple Sarkomatose des Zentralnervensystems annimmt.

Von den 18 Fällen, die Schlesinger¹⁾ in seiner Monographie zusammenstellt, gehören dieser Form 14 an. Meist und zwar in 12 Fällen sass der primäre Tumor in der hinteren Schädelgrube (neunmal im Kleinhirn, dreimal in der Medulla oblongata). In einigen wenigen Fällen war das Rückenmark der Sitz des primären Tumors; in einem von dem jüngeren Westphal¹¹⁾ beschriebenen Fall handelte es sich um ein primäres Sarkom des linken Sehhügels, ebenso wie in unserem Fall III, mit dem der Westphalsche Fall überhaupt eine grosse Ähnlichkeit hat.

Im Gegensatz zu den umschriebenen Sarkomknoten, die in sämtlichen Hüllen des Rückenmarks zur Entwicklung kommen können, betrifft die diffuse Sarkomatose ausschliesslich die weichen Häute. Nur in einem, dem schon zitierten Westphalchen Fall, hatte in der Höhe des Halsmarks die Geschwulst auf die Dura mater übergegriffen und hier zu einer festen Verwachsung der harten und weichen Rückenmarkshäute geführt. Die Beteiligung der verschiedenen Lamellen der Leptomeningen wechselt nicht nur bei den verschiedenen Fällen, sondern, wie unser Fall III lehrt, in den verschiedenen Abschnitten desselben Präparates. Am Kleinhirn zog sich hier die dünne Tumorplatte zwischen Pia und Hirnsubstanz hin; am Rückenmark war der ganze subarachnoidale Raum von Tumorgewebe infiltriert, das stellenweise die Pia zerstört hatte.

Was die Flächenausdehnung betrifft, so bevorzugt die Neubildung in ganz auffälliger Weise die hintere Fläche des Rückenmarks, während die vordere Fläche ganz oder fast ganz frei zu bleiben pfl egt. Die

*) Häufiger ist das letztere noch bei der Carcinose der Meningen der Fall. Ebert⁷⁾, Benda und Lilienfeld⁸⁾ haben je einen derartigen Fall beschrieben, neuerdings sind in einer aus der Hitzigschen Klinik erschienenen Arbeit von Sieffert⁹⁾ vier Fälle von metastatischer Carcinose der Meningen zusammengestellt; in 3 Fällen handelte es sich um ein primäres Lungencarcinom, in einem Fall sass der primäre Tumor in der Mamma.

Medulla spinalis erscheint dann auf Querschnittsbildern von einem Halbring umschlossen, der sichelförmig die hintere Peripherie umgibt und sich nach vorn zu allmählich verjüngt. Vom Rückenmark greift das Neoplasma häufig auf die Medulla oblongata über, überzieht die Kleinhirnhemisphären, kann an der Hirnbasis bis zum Chiasma vorwärtskriechen und sendet auf diesem Wege häufig Ausläufer in die grösseren Hirnfurchen, besonders in die Fossa Sylvii. Diese Prädisposition für die genannten Abschnitte erklärt sich wohl daraus, dass die Erkrankung so häufig von der hinteren Schädelgrube ausgeht, von hier direkt auf die Meningen übergreift und nun den vielleicht durch Lymphspalten vorgeschriebenen Bahnen folgend, die Hinterfläche der spinalen Meningen gewöhnlich in ganzer Ausdehnung befällt. Das nahezu völlige Freibleiben der vorderen Rückenmarkshälfte ist ein fast konstanter Befund, der in allen Beschreibungen wiederkehrt. Nur in dem bereits erwähnten Falle von Schulz²⁾ war das Halsmark von einer voluminösen Geschwulstmasse völlig umklammert, während im Brustmark die Vorderfläche auch hier frei geblieben war. Der Fall stellt überhaupt ein Unikum dar, insofern als sich die primär meningeale Affektion vollständig auf das Rückenmark beschränkt, die Rückenmarkshäute aber stellenweise in ihrer ganzen Zirkumferenz betraf, so dass die Medulla spinalis hier von einem dicken Geschwulstfuttural vollständig umschlossen war.

Was nun die Tiefenausdehnung betrifft, so können auch die diffus infiltrierenden Tumoren eine mächtige Dicke erreichen; in dem mehrfach zitierten Schulz'schen Fall betrug der Durchmesser von Rückenmark plus Geschwulstmantel beispielsweise $2\frac{1}{2}$ cm, in der Mehrzahl der übrigen Fälle war die Geschwulstmasse weniger voluminös. Die Oberfläche der Tumorplatten ist gewöhnlich höckrig oder knollig und verrät dadurch ihren Geschwulstcharakter schon bei makroskopischer Betrachtung. In den Fällen, in denen die Geschwulstinfiltration nur zu einer leichten Verdickung und Trübung der weichen Meningen geführt hat, findet man häufig noch kleine Knötchen, Plättchen oder ein Maschenwerk von derberen Strängen in die Häute eingelagert. Nach dieser Richtung hin zeigen unsere beiden Obduktionsfälle wesentliche Abweichungen, die weiter unten eingehend gewürdigt werden sollen.

Der histologische Charakter der Geschwülste ist ein verschiedener. Die meisten Tumoren stellen kleinzellige Rundzellensarkome mit sehr spärlicher Gerüstsubstanz dar. Durchweg fand sich eine sehr reichliche Gefässentwicklung, welche die Tumoren schon makroskopisch sehr blut- und saftreich erscheinen liess. In einigen Fällen fand sich hyaline Degeneration der Gefässwände, so dass man dieselben als Matrix der Neubildung ansehen musste. Eine sehr ausführliche Beschreibung

eines derartigen primären, in Form multipler Knoten auftretenden Angiosarkoms der Pia mater spinalis findet sich in der Dissertation von Cramer¹²⁾.

Von ganz besonderem Interesse ist nun natürlich das Verhalten der Neubildung gegenüber dem Zentralnervensystem und den aus ihm austretenden Nerven. Im allgemeinen muss man sagen, dass die Tumoren die Nervensubstanz relativ wenig behelligen. Es ist ja eine den gesamten extramedullären, auch den extraduralen Sarkomen zukommende Eigentümlichkeit, dass sie die Grenzen der Schichten, innerhalb derer sie sich entwickeln, respektieren, keine Neigung haben, in die Tiefe vorzudringen und daher das Rückenmark gewöhnlich nur durch Kompression schädigen. Auch die diffuse Sarkomatose, die sich fast ausschliesslich in den weichen Rückenmarkshüllen entwickelt, beschränkt sich häufig auf den subarachnoidalen Raum. Es kommt jedoch vor, dass die Geschwulst die schützende Hülle der Pia zerstört und nun den Rückenmarksfurchen und den Wurzeln folgend, Ausläufer in die Rückenmarkssubstanz hineinsendet, wie es von mehreren Autoren und auch von uns beobachtet ist. Die flächenhafte Ausbreitung, die sämtlichen intravertebralen Tumoren durch ihre natürliche Lage angewiesen wird, kommt bei der diffusen Sarkomatose der Leptomeningen natürlich zur vollkommensten Entwicklung. Diese Verhältnisse bringen es mit sich, dass das Rückenmark und die Wurzeln im allgemeinen in ihrer Struktur wenig zu leiden pflegen. In den relativ seltenen Fällen, in denen sich neben der diffusen Geschwulstinfiltation grössere Knoten in den Rückenmarkshäuten bilden, kann es natürlich zu einer Kompression des Markes mit allen ihren Folgeerscheinungen kommen. Einer von unseren Fällen zeigt dies aufs deutlichste. Ferner fanden sich gröbere Veränderungen des Rückenmarks in dem mehrfach zitierten Fall von Schulz²⁾, in dem die stellenweise ringförmige Umklammerung der Medulla zu einer ausgedehnten Erweichung des Halsmarks geführt hatte.

Kleinere myelomalazische Herde hat auch Müller¹³⁾ gefunden; er führt dieselben nicht auf Kompression zurück, die in seinem Falle gar nicht vorlag, sondern auf Störungen der Lymph- und Blutzirkulation durch die den Subduralraum ausfüllenden Tumormassen. Entsprechend der Lokalisation des Prozesses geraten die basalen Hirnnerven und die hinteren Rückenmarkswurzeln ganz besonders leicht in Konflikt mit der Neubildung. Fast regelmässig findet man die genannten Nerven und zwar ganz besonders die extramedullären Wurzeln von einer meist sehr dünnen Geschwulstlage eingescheldet; häufig findet man auch kleine Geschwulstknötchen in den bindegewebigen Hüllen der Wurzeln. Eine Wurzel kann auch das Zentrum eines grösseren

Geschwulsknotens bilden. Das Perineurium der die Cauda equina zusammensetzenden Wurzeln ist nicht selten der Ausgangspunkt einer voluminösen Geschwulstbildung, die das ganze untere Rückenmarksende mit den Wurzeln zu einer grossen unförmigen Masse verbacken und von hier zu einer diffusen Sarkomatose der weichen Rückenmarkshäute führen kann. Bruns¹⁴⁾ gibt in seiner Monographie über die Geschwülste des Zentralnervensystems eine sehr schöne Abbildung eines derartigen Falles eigener Beobachtung.

Trotz dieser innigen Beziehungen erfahren auch die Wurzeln im allgemeinen keine sehr schweren Schädigungen. Von einigen Autoren, z. B. von Westphal¹¹⁾, werden fleckige Degenerationen erwähnt. Die Läsion der extramedullären Wurzeln kann nun selbstverständlich zu einer sekundären Degeneration ihrer intraspinalen Fortsetzungen, also im wesentlichen der Hinterstränge führen.

Das klinische Bild der diffusen Sarkomatose der Hirn- und Rückenmarkshäute ist entsprechend der Variabilität in der Lokalisation, Ausdehnung und Kombination der einzelnen anatomischen Prozesse ein sehr vielgestaltiges.

Ich will, um mich möglichst kurz zu fassen, das Symptomenbild der einfachen, auf die Meningen beschränkten Sarkomatose, die, wie gesagt, ein sehr seltenes Leiden darstellt, ganz aus dem Rahmen unserer Betrachtung ausschliessen; ich kann dies um so eher tun, als diesem Gegenstande kürzlich von Nonne³⁾ eine sehr eingehende Darstellung gewidmet ist. Ich beschränke mich daher ganz auf die die Mehrzahl bildenden übrigen Fälle, in denen die diffuse Erkrankung der Meningen als Teilerscheinung einer multiplen Sarkomatose des Zentralnervensystems auftritt. Dieser Unterabteilung gehören unsere sämtlichen drei Fälle an.

Es kann sich hier das klinische Symptomenbild nach zwei ganz verschiedenen Richtungen ausgestalten. Entweder es beherrscht der primäre, von den Hüllen oder dem Zentralnervensystem selbst ausgehende Tumor das Krankheitsbild so vollständig, dass die diffuse Erkrankung der Meningen gar nicht zur Geltung kommt. Dann resultiert bei intrakraniellern Sitz des primären Krankheitsherdes das Bild der Hirngeschwulst mit oder ohne Herdsymptome, bei intravertebralem Sitz das Bild der mehr weniger vollständigen Querschnittsläsion des Rückenmarks mit den Besonderheiten, die der extra-, beziehungsweise intramedulläre Ausgangspunkt sowie die Höhenlage und Ausdehnung der Geschwulst den einzelnen Fällen verleihen.

Dem gegenüber gibt es Krankheitsfälle, in denen schwere allgemeine Hirnerscheinungen und vor allen Dingen diffuse spinale Reizsymptome, d. h. heftige Schmerzen im Bereich der hinteren Rücken-

markswurzeln so dominieren, dass das Bild des primären Tumors ganz darin verloren geht.

Aus der vorgeschickten Erörterung der anatomischen Verhältnisse erklärt sich ohne weiteres, dass spinale Herderscheinungen relativ selten zustande kommen. In dem mehrfach zitierten Schulzschens Falle, bei dem es zur Bildung eines grossen Erweichungsherds im Halsmark gekommen war, bestanden neben den Zeichen einer diffusen Reizung der spinalen Meningen die Symptome einer transversalen Leitungsunterbrechung im Cervikalmark. Dieser Symptomenkomplex in Verbindung mit dem rapiden und vorübergehend hoch fieberhaften Verlauf des Leidens führten den Autor zu der zweifellos ganz berechtigten und motivierten Diagnose einer akuten Meningo-Myelitis.

Bei unserem Fall I, der das Bild eines zirkumskripten extramedulären Tumors darbot, ist die Diagnose der diffusen Sarkomatose zwar nicht durch die Autopsie erhärtet, jedoch, wie später begründet werden soll, recht wahrscheinlich.

Jedenfalls sind die Fälle mit den spinalen Herdsymptomen die bei weitem selteneren. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle finden wir einen nun sehr wechselnden cerebralen Symptomenkomplex.

Entsprechend dem häufigen Sitz des primären Herdes in der hinteren Schädelgrube verläuft ein grosser Teil der Fälle unter dem Bilde eines Kleinhirntumors, der die diffuse Meningealaffektion vollständig kachieren kann. Aber der primäre Tumor kann auch längere Zeit symptomelos verlaufen und das ganze Krankheitsbild kann alsdann beherrscht werden durch die terminale und gewöhnlich rasch zum Tode führende diffuse Geschwulstinfiltration der Meningen.

Wenn man sich die Ausbreitung der diffusen Sarkomatose an der Hirnbasis und der hinteren Rückenmarksfläche vergegenwärtigt, wird man ohne weiteres verstehen, wie ähnlich das Krankheitsbild in seinen einzelnen Symptomen dem Bilde der Meningitis werden muss. Augenhintergrundsveränderungen, basale Hirnnervenlähmungen, Steifigkeit des Nackens und der Wirbelsäule, heftige Nacken- und Rückenschmerzen, Kernigsches Symptom und Ischiasphänomen, Hyperästhesie der Haut und der tieferen Weichteile und Störungen im Bereich der Reflexe werden bei beiden Prozessen die stets gleichen Folgen sein, die sich aus den anatomischen Verhältnissen ohne weiteres ableiten lassen.

Ein ganz besonderes Gepräge bekommen diese Fälle noch durch ihren gewöhnlich auffallend raschen Verlauf, der bisweilen einen Zeitraum von nur wenigen Wochen umfasst und in dem ärztlichen Beobachter den Gesamteindruck einer akuten Hirnaffektion hervorruft. Getreu dem Grundsatz, dass bei der Differentialdiagnose zwischen Herd-erkrankungen des Gehirns und einer diffusen Meningitis das Hinzu-

treten spinaler Reizsymptome stets zu Gunsten der letzteren Annahme spricht, wird der Arzt in einem solchen Falle stets unfehlbar eine Meningitis und keinen Tumor diagnostizieren. Die Täuschung wird noch vervollständigt dadurch, dass das Resultat der Lumbalpunktion, zu welcher der Verdacht der Meningitis den Arzt einladet, ganz im Sinne dieser Diagnose zu sprechen scheint.

Zwischen diesen beiden diametral gegenüberstehenden Symptomenreihen kommen natürlich alle möglichen Übergangsformen vor, die bald mehr dem einen, bald dem anderen Typus entsprechen.

Wie die Fälle aber auch immer liegen mögen, fast immer resultiert ein kompliziertes und schwer zu entwirrendes Krankheitsbild, dessen vollkommene klinische Deutung zu den schwierigsten Aufgaben der Diagnostik gehört und in exakter Form wohl noch nie gelungen ist.

Unsere drei Fälle stellen nun sehr lehrreiche Paradigmata dar, die die obigen Auseinandersetzungen sehr gut zu illustrieren geeignet sind und, wie wir hoffen, einige neue diagnostische Gesichtspunkte liefern.

Fall I. 49jähriger Handelsmann. Aufgenommen 12. 7. 01; entlassen 24. 9. 1901. Vorgeschichte ohne Bedeutung. Beginn des Leidens 1 Jahr vor der Aufnahme in die Klinik mit heftigen Rückenschmerzen ungefähr in der Höhe der Mitte der Brustwirbelsäule.

Die Schmerzen bestanden mit Remissionen und kurzen Intermissionen fort und strahlten häufig nach beiden Seiten der Brust und des Bauches aus. Seit 9 Monaten Schwäche- und Steifigkeitsgefühl im rechten Bein allmählich zunehmend. Vor 6 Monaten griffen Schwäche und Steifigkeit auch auf das linke Bein über. Patient wurde nun dauernd bettlägerig; seit derselben Zeit häufig paroxysmale schmerzhaft Kontraktionen in den Beinen, die mehrere Minuten anhalten. Seit 5 Monaten heftige Nackenschmerzen, die dauernd vorhanden sind, bisweilen exazerbieren und dann in das Hinterhaupt ausstrahlen. Seit 3 Monaten Schwäche der Rumpfmuskulatur (Unfähigkeit zum Aufrichten und Sitzen). Seit 4 Wochen Schwäche erst im rechten Arm, dann auch im linken Arm ohne Steifigkeit. Seit 9 Monaten Retentio urinae, seit 3 Monaten Incontinentia alvi mässigen Grades (beschränkt auf dünne Stühle).

Keine Störung von seiten der Hirnnerven, kein Fieber, starke Abmagerung und Entkräftung; stärkerer Potus und Lues in Abrede gestellt.

Status praesens. Magerkeit und Blässe mässigen Grades. Brust- und Bauchorgane ohne besonderen Befund. Harn spärlich, dunkel, spezifisches Gewicht 1020, enthält 1—2 $\frac{0}{100}$ Albumen; im mässig reichlichen Sediment weisse Blutkörperchen in mässiger Menge, vereinzelt hyaline Zylinder.

Status nervosus. Von seiten des Gehirns und seiner Nerven keine Störungen. Normaler Augenhintergrund. Geringe stumpfwinklige Kyphose, kein Gibbus, keine Prominenz eines einzelnen Wirbels, kein Belastungs-

schmerz. Klopff- und Druckschmerz an der Halswirbelsäule und im unteren Abschnitt der Brustwirbelsäule an zwei scharf und deutlich voneinander getrennten Stellen.

Atrophische Parese beider Tricipites brachii, sämtlicher Extensoren der Hände und Finger, der Interossei und der Daumenmuskulatur beiderseits, der Fingerflexoren nur rechts, zum Teil mit herabgesetzter faradischer Erregbarkeit, zum Teil mit partieller Entartungsreaktion; Schwäche der Bauch- und Rückenmuskulatur, spastische Lähmung beider Beine mit lebhafte gesteigerten Sehnenreflexen. Hypästhesie für alle Qualitäten an beiden Beinen und am Rumpfe bis herauf zum fünften Brustwirbel, hier zirkulär abschneidend und auf die Innenfläche beider Arme übergreifend. Harnretention und Incontinentia alvi.

In der Klinik trat in dem nervösen Symptomenkomplex keine wesentliche Aenderung ein. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich ziemlich rasch, zum Teil wohl unter dem Einfluss einer fieberhaften Cystitis. Der Patient wurde leider schliesslich in sehr dekrepitem Zustande von den Angehörigen, die die Obduktion verhüten wollten, aus der Klinik herausgenommen und ist dann wohl bald darauf in Russland gestorben.

Die Deutung des Falles bot bis zu einem gewissen Punkte keine Schwierigkeiten; es musste sich um einen von den Hüllen des Rückenmarkes ausgehenden und von dort ziemlich langsam fortschreitenden Prozess handeln, der schliesslich zu einer Querschnittsläsion des Rückenmarkes in der Höhe der untersten Cervikalsegmente geführt hatte. Dass es sich wahrscheinlich um einen wenigstens primär extramedullären Prozess handeln musste, konnte aus den heftigen sensiblen Reizerscheinungen geschlossen werden, die ganz den Charakter der Wurzelaffektionen trugen, das Krankheitsbild eingeleitet hatten und auch später noch sehr dominierten.

Die weitere Frage, welche von den verschiedenen Hüllen des Rückenmarks den Ausgangspunkt des Leidens bildete und welcher Natur dasselbe war, war dagegen sehr viel schwerer zu beantworten. Einiges in dem Symptomenbilde schien für das Vorhandensein mehrerer getrennter Herde zu sprechen. Zwar die objektiven Erscheinungen liessen sich durch die Annahme eines einzigen, den Rückenmarksquerschnitt in der Höhe der unteren Hälfte des Cervikalmarkes von aussen nach innen langsam ergreifenden Prozesses erklären. Auffallend war jedoch die starke Druckempfindlichkeit an zwei räumlich deutlich getrennten Abschnitten der Wirbelsäule und mehr noch die sehr präzise Angabe des Patienten, dass er zuerst Schmerzen zwischen den Schulterblättern gehabt habe, die nach der Brust ausstrahlten, und dann ein halbes Jahr später neue Schmerzen bekommen hatte, die ihren Ursprung im Nacken hatten und nach dem Hinterkopf ausstrahlten.

Die Annahme einer multiplen eventuell metastatischen Wirbelaffektion war ja bei dem Alter des Patienten eine ziemlich nahe liegende.

Dagegen sprachen jedoch der ziemlich protrahierte Verlauf, der bei Wirbelmetastasen doch ein rascherer zu sein pflegt; auch war der Nachweis eines primären Tumors nicht zu erbringen.

Für die Annahme einer tuberkulösen Wirbelkaries fehlten jegliche Anhaltspunkte. Der ganze relativ langsame Verlauf, insbesondere der Beginn mit den sehr heftigen Wurzelsymptomen, die längere Zeit für sich bestanden, und die lange dauernde Halbseitigkeit der Marksymptome stimmten viel eher zum Bilde eines meningealen Tumors, die ja auch primär viel häufiger vorkommen als Wirbeltumoren.

Auch in diesem Falle suchten wir die etwas komplizierten Verhältnisse durch die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit aufzuklären. Die Lumbalpunktion ergab normale Druckverhältnisse (4 mm Hg in Seitenlage). Die Cerebrospinalflüssigkeit, die tropfenweise abfloss, sah nun sehr eigentümlich aus. Sie hatte eine dunkelgelbbraune Farbe und war dabei fast ganz klar; in dem ziemlich spärlichen Sediment fand sich eine mässige Menge farbloser Zellen, über deren Kerne ich nichts Besonderes aussagen kann; rote Blutkörperchen enthielt die Flüssigkeit nicht. Nach wenigen Stunden hatte sich ein ziemlich dichtes farbloses Gerinnsel gebildet, das die Flüssigkeit ganz ausfüllte. Der Eiweissgehalt betrug 2,4 ‰ (Wägung). Über die Natur des Farbstoffes sind wir nicht ins Klare gekommen; ich komme auf diesen Punkt noch zurück.

Mit diesem Befunde war für uns die Diagnose zu Gunsten der Annahme einer meningealen Geschwulstbildung entschieden. Und zwar hat es sich wahrscheinlich um eine primäre diffuse sarkomatöse Infiltration der weichen Häute des Rückenmarks gehandelt, die an zwei räumlich getrennten Stellen zur Bildung grösserer Knoten geführt hat, die ihrerseits durch Druck auf die Wurzeln und das Mark die spinalen Herderscheinungen hervorgerufen haben. Auf die Motivierung der vielleicht etwas gewagt klingenden Diagnose soll zum Schluss noch eingegangen werden.

Wenn Sie mir das zunächst einmal glauben wollen, so haben wir hier einen Fall vor uns, in welchem die diffuse Infiltration in dem durch einen oder mehrere grosse Geschwulstknoten hervorgerufenen Symptomenbilde ganz verloren gegangen ist und nur durch die Lumbalpunktion mit einiger Sicherheit erkannt werden konnte.

Die beiden anderen Fälle entsprechen nun der eine mehr, der andere weniger dem umgekehrten Typus, d. h. die Symptome des primären Tumors treten ganz oder fast ganz in den Hintergrund gegenüber den diffusen von der Meningealaffektion abhängigen Erscheinungen; in beiden Fällen wurde daher mit mehr weniger grosser Berechtigung die falsche Diagnose einer akuten Meningitis gestellt.

Fall II. Derselbe liegt 10 Jahre zurück und ist von Herrn Geheimrat Lichtheim¹⁵⁾ bereits einmal kurz erwähnt worden, gelegentlich eines im hiesigen Verein für wissenschaftliche Heilkunde gehaltenen Vortrages über die in der Klinik mit der Quinckeschen Lumbalpunktion gewonnenen Erfahrungen. Der sehr interessante Fall bedarf jedoch einer etwas ausführlicheren Besprechung, zumal er zwar in die Lumbalpunktions-Literatur, aber nicht in die der meningealen Geschwulstbildungen übergegangen ist.

10jähriges Mädchen. Aufgenommen 14. 11. 1892, gestorben 2. 12. 1892.

Anamnese: Im ersten Lebensjahr Masern; später gesund und leidlich kräftig, insbesondere keine Lungenerscheinungen. Beginn des jetzigen Leidens 6 Wochen vor der Aufnahme mit Appetitmangel, Mattigkeit, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Das Kind ging dabei jedoch umher und besuchte die Schule. In der zweiten Woche wurden die Kopfschmerzen so heftig, dass das Kind Tag und Nacht schrie; auch das Schwindelgefühl nahm zu; der Gang wurde unsicher; das Kind wurde fest bettlägerig, dazu gesellte sich heftiges, von der Nahrungsaufnahme unabhängiges Erbrechen.

In der dritten Woche traten Krampfanfälle hinzu, bei denen der Kopf in den Nacken gezogen wurde und die Arme heftige Zuckungen ausführten. Die Anfälle traten bis sechsmal täglich auf und dauerten 10—15 Minuten. Das Bewusstsein war dabei nach Angabe der Mutter erhalten. Nach einem derartigen Anfall in der vierten Woche erblindete das Kind, das bis dahin gut gesehen hatte, plötzlich völlig und dauernd. In den letzten beiden Wochen waren die Kopfschmerzen eher geringer, das Erbrechen wurde seltener, die Krampfanfälle verschwanden ganz, das Kind klagte jetzt neben den Kopfschmerzen über heftige Nacken- und Kreuzschmerzen; es verhielt sich im ganzen sehr teilnahmlos. Im Laufe der Krankheit war das Kind sehr verfallen und abgemagert, Fieber hat nach Angabe der Mutter nie bestanden.

Status praesens: Grazi! gebautes Mädchen in recht dürrtigem Ernährungszustand. Temperatur normal, Puls 140, Brust- und Bauchorgane ohne Besonderheiten.

Nervensystem: Sensorium mässig benommen, grosse Apathie, tiefe Atmung mit seufzender Expiration und längeren Pausen.

Augenhintergrund: Papillen beiderseits stark gerötet und geschwellt. Grenzen völlig verwaschen; Venen stark erweitert und geschlängelt, Arterien nicht sichtbar, völlige Amaurose, Pupillen lichtstarr (rechts weiter als links): Strabismus divergens; Parese des rechten Facialis mit Einschluss des Orbicularis oculi.

Hochgradige Steifigkeit des Nackens und der ganzen Wirbelsäule, lebhaft Schmerzäusserungen bei passiven Bewegungsversuchen. Sämtliche Extremitäten werden aktiv bewegt. Die Beine sind meist stark flektiert und adduziert. Hyperästhesie der Weichteile an den Beinen; Hautreflexe erhöht; Sehnenreflexe erloschen. Stehen und Gehen unmöglich. Sedes insciae.

Der nervöse Symptomenkomplex erfuhr im Verlaufe der zweiwöchigen klinischen Beobachtung keine wesentliche Änderung. Die Hauptklagen bestanden in Kreuzschmerzen. Das Sensorium hielt sich auf einer leidlichen

Höhe: Das Kind war recht teilnahmslos, liess Urin und Stuhl unter sich gehen, war jedoch stets zu erwecken und gab einigermaßen korrekte Antworten.

Sub finem vitae entwickelten sich unter mässigem Temperaturanstieg pneumonische Erscheinungen, namentlich im linken Unterlappen, die am 2. 12. den Tod des allmählich immer schwächer gewordenen Kindes herbeiführten, 8 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung. Die 2 Wochen vor dem Tode ausgeführte Lumbalpunktion ergab eine starke Drucksteigerung; es sprudelten 50 ccm farbloser, leicht getrübler Cerebrospinalflüssigkeit heraus, in welcher sich nach mehrstündigem Stehen zarte Gerinnsel bildeten, die in ihrem Aussehen ganz an die typischen Spinnweb-Gerinnsel der tuberkulösen Meningitis erinnerten. Dieselben enthielten spärliche farblose Zellen. Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden. Zucker war weder durch Reduktion noch durch Zirkumpolarisation nachweisbar; der Eiweissgehalt war ein mässiger, aber doch höher, als er bei den Stauungstranssudaten der Hirntumoren zu sein pflegt.

Die Diagnose des Falles schwankte bei der mehrfachen klinischen Vorstellung zwischen tuberkulöser Meningitis und Hirntumor. Für die Annahme der ersteren schien die insidiöse Entwicklung sowie die deutlich hervortretenden spinalen Symptome (Rückensteifigkeit, Rückenschmerzen, Hyperästhesie der Weichteile, Fehlen der Patellarreflexe) zu sprechen; dagegen sprach der weiterhin etwas protahierte Verlauf (5—6 Wochen vor dem Tode bereits schwere Krampfanfälle, die bei der Meningitis tuberculosa ein terminales Symptom zu sein pflegen) und das eigentlich ganz fehlende Fieber; auch waren die im Beginn des Leidens auftretenden Schwindelerscheinungen, Gangstörungen und die plötzliche Erblindung Symptome, die man bei tuberkulöser Meningitis gewöhnlich nicht beobachtet.

Alles in allem musste man sagen, dass das ganze Ensemble mehr zum Bilde einer Herderkrankung des Gehirns und zwar einer in der hinteren Schädelgrube gesessenen Affektion passte, bei welcher spinale Symptome ja nicht selten sind. Den Ausschlag gab schliesslich das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit, die mit Notwendigkeit auf einen entzündlichen Prozess hinzuweisen schien. Und so wurde dann trotz des Fehlens der Bazillen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Meningitis tuberculosa gestellt.

Die von Herrn Professor Nauwerck ausgeführte Autopsie ergab einen sehr überraschenden Befund, der das Schwanken der klinischen Diagnose in völlig befriedigender Weise erklärte, indem neben einer Herderkrankung des Gehirns eine diffuse Erkrankung der Hirn- und Rückenmarkshäute aufgedeckt wurde.

Ich gebe aus dem Sektionsprotokoll nur die sich auf das Zentralnervensystem und seine Hüllen beziehenden Angaben wieder: Schädel ziem-

lich gross, im Durchschnitt mässig blass, an der Innenfläche tiefe Gefässfurchen. Die Tabula interna durch Resorption etwas rauh. Dura in mässigem Grade gespannt, blass; im Sinus longitudinalis ziemlich viel flüssiges und geronnenes Blut; Innenfläche der Dura, ebenso die Arachnoidea von gewöhnlichem Glanz. Arachnoidea zart, Subarachnoidalflüssigkeit, besonders rechts unter den vorderen Partien des Grosshirns etwas vermehrt; Pia links blutarm, rechts etwas blutreicher, die Füllung bezieht sich namentlich auf die mittleren und feineren Venen. Die Hirnwindungen sind beiderseits etwas abgeplattet, die Sulci etwas verstrichen. Die Konfiguration der Hirnoberfläche die gewöhnliche, nirgends Knötchen sichtbar. Der Balken etwas vorgewölbt. Beim Entleeren der Seitenventrikel in situ ergiesst sich seröse, nicht völlige klare Flüssigkeit in ziemlich reichlicher Menge.

An der Basis erscheint die Pia um das Chiasma herum etwas trübe, so dass die Konturen des letzteren sich nicht scharf abgrenzen. Ferner ist die Pia über dem vorderen Teil beider Schläfenlappen von eigentümlich trübem, grauem beziehungsweise blassgrauvioletttem Aussehen; in dieser diffusen Trübung erkennt man weissliche opake Flecken und Streifen, die sich vielfach zu einer Art von Netzwerk verbinden; die Venen der Pia sind hier stellenweise stärker gefüllt. Ähnliche Veränderungen finden sich noch, aber in geringerer Ausdehnung am Stirnhirn, soweit es an die Fossa Sylvii angrenzt. Eröffnet man letztere, so zeigt sich stellenweise die im ganzen ziemlich blutreiche Pia mater durch ein weiches, grauweisses oder graurötliches Gewebe verdickt, in welchem vereinzelte graue oder grauweissliche Knötchen erkennbar sind, welche durchaus an Miliartuberkel erinnern. Die Oberfläche der Brücke und der Medulla oblongata erscheint unverändert, dagegen zeigen sich an der Unterfläche beider Kleinhirnhemisphären ähnliche Veränderungen wie an den Schläfenlappen. Ueberall ist die Arachnoidea zart-glänzend, die Pia dagegen diffus verdickt, infiltriert, trübe, grau oder graurötlich, die Konfiguration der Kleinhirnoberfläche verdeckend. Ausserdem zeigen sich zahlreiche trübe, hellere, mehr gelbweisse Fleckchen und Streifen, die zum Teil netzartig angeordnet sind, zum Teil zu etwas grösseren Flecken zusammentreten. Beim Einscheiden zeigt sich ein weiches, fast zerfliessliches Gewebe, welches sich von der Kleinhirnrinde nicht scharf abgrenzen lässt und sich auch mit den Piafortsätzen in die Tiefe erstreckt.

Beide Seitenventrikel, weniger der dritte Ventrikel, sind erweitert, zum Teil noch mit der früher beschriebenen Flüssigkeit erfüllt. Die Plexus beiderseits blutreich, im übrigen nicht verändert. Dagegen ist die Tela chorioidea mit der Unterlage fester verbunden und durch ein ziemlich weiches, graurötliches Gewebe verdickt. Basale Ganglien, Vierhügel und Zirbeldrüse erscheinen von gewöhnlichem Aussehen.

Bei Eröffnung des vierten Ventrikels zeigt sich, dass dieser von einem weichen, grauen, zum Teil graurötlich gefleckten Tumor ausgefüllt ist, auf dessen Schnittfläche zahlreiche, kleine opake, gelbweisse Einsprengungen zu Tage treten. Der Boden des vierten Ventrikels ist nirgends mit dem Tumor verbunden; dieser geht vielmehr aus von dem Dache des Ventrikels und zwar im wesentlichen von den unteren hinteren Teilen der Innenfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre. Der vierte Ventrikel erscheint durch die Tumormasse erweitert, die Kleinhirns substanz selbst anscheinend im wesentlichen nur zur Seite gedrängt.

Auch an der Oberfläche des Kleinhirns zeigen sich an der Pia ähnliche Veränderungen wie an der Basis, indessen von weit geringerer Intensität.

Rückenmark. Die Venen der Dura mässig stark gefüllt. Im Subarachnoidalraum ziemlich reichliche, etwas trübe Cerebrospinalflüssigkeit. Über der Hinterfläche des Brust- und Lendenmarks finden sich trübe, grauweissliche, zum Teil sehr weiche, zum Teil konsistentere Massen, die denen in der Pia cerebrealis gelegenen ganz ähnlich sehen. Auf der Vorderfläche des Rückenmarks fehlen diese Massen. Das Rückenmark, auf verschiedenen Höhen durchschnitten, erscheint blass, die Zeichnung ist deutlich erhalten, die Konsistenz durchweg etwas vermindert.

Die histologische Untersuchung ergab, dass die Verdickung der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute sowie die Knötchen und netzartigen Stränge in denselben aus einem zellreichen Geschwulstgewebe bestanden, und zwar handelte es sich um ein kleinzelliges Rundzellen-Sarkom, das in seiner Textur ganz dem primären Kleinhirntumor entsprach. —

Der nunmehr folgende dritte Fall bietet das Bild der Meningitis in der reinsten Form dar.

Fall III. 21jährige Kellnerin. Aufgenommen 16. XI. 1901. gestorben den 4. XII. 1901.

Anamnese. Vor drei Jahrenluetische Infektion; im hiesigen städtischen Krankenhause kurz dauernde Schmierkur, später völliges Wohlbefinden. Beginn des Leidens vor zwei Wochen mit heftigen, zeitweilig remittierenden Kopfschmerzen und vorübergehender Somnolenz. Kein Erbrechen; keine Fiebererscheinungen oder sonstige Störungen des Allgemeinbefindens. Vor drei Tagen mehrere Schwindelanfälle, seit vorgestern sehr heftige Kopfschmerzen, hochgradige Mattigkeit, Somnolenz und Unruhe mit einander abwechselnd. Seit gestern zunehmende Umschleierung des Bewusstseins, Delirien, hochgradige motorische Unruhe.

Status am Tage der Aufnahme: Guter Ernährungszustand; subfebrile Temperatur; Puls 58. Innere Organe normal, keine Zeichen von Lues. Nervensystem: Tiefer Sopor. Lebhaftige Jaktationen (war bei der Untersuchung kaum zu bändigen); mässige Nackensteifigkeit; Pupillendifferenz (rechts weiter als links) bei erhaltener Lichtreaktion. Steigerung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten; keine Lähmungserscheinungen.

Augenhintergrund: Beiderseits starke Hyperämie; Papillengrenzen verwaschen (rechts mehr als links).

In der Klinik gestaltete sich im Laufe der weiteren Beobachtung das Krankheitsbild recht wechselnd. Bis zum dritten Tage Fortdauer des Sopors und der motorischen Unruhe. Fortbestehen des Druckpulses, mehrfaches Erbrechen. Temperatur vom zweiten Tage ab normal; Lumbalpunktion scheitert an der kolossalen Unruhe der Kranken. Vom 3. zum 4. Tage rasche Aufhellung des Sensoriums, Verschwinden des Druckpulses; erhebliche Besserung des Gesamtbefindens. Während der nächsten 5 Tage geringer Grad von Apathie und Somnolenz; mangelhaftes Orientierungsvermögen; geistige Reaktionen etwas träge, aber meist korrekt und zusammenhängend; bisweilen jedoch ganz sinnlose Handlungen. Mässig starke

Kopfschmerzen, kein Erbrechen, kein Druckpuls, kein Fieber. Augenhintergrund wird völlig normal. Fortdauer der Nackensteifigkeit, dazu Kerniges Symptom, Ischiasphänomen, Hyperästhesie der Weichteile an den Beinen, mässige Steigerung der Sehnenreflexe; etwas unsicherer, breitbeiniger Gang.

Vom 25. XI. ab Verschlechterung des Gesamtbefindens. Wieder Auftreten sehr heftiger Kopfschmerzen und Druckpuls; häufiges Erbrechen, Zunahme der Apathie; auch jetzt kein Fieber. Einleitung einer antiluetischen Kur mit Rücksicht auf die Antecedentien der Patientin.

26. XI. Lumbalpunktion: Anfangsdruck 25 mm Hg. Es fliessen 26 ccm ziemlich stark getrübt, gelblich gefärbter Cerebrospinalflüssigkeit ab; Trübung zum Teil durch frisches Blut (grosse Unruhe der Patientin während der Punktion) bedingt, nimmt allmählich ab. Die sofort aus-zentrifugierte Flüssigkeit behält einen hellgelben Farbenton; in sämtlichen drei Röhrchen bilden sich zarte, schleierförmige Gerinnsel, die sehr an das Aussehen der Gerinnsel bei Meningitis tuberculosa erinnern. Im ersten Röhrchen bildete sich ein etwas dichteres, rote Blutkörperchen einschliessendes Gerinnsel. In dem Gerinnsel wie auch im Sediment finden sich meist einkernige, auffallend grosse Zellen mit grossem bläschenförmigem Kern. Keine Tuberkelbazillen oder sonstige Mikroorganismen. Eiweissgehalt 1 pro Mille.

Die Punktion war ohne Einfluss auf das Befinden der Kranken. Die Patientin verhielt sich in den nächsten Tagen sehr unruhig, war dabei mässig klar, klagte viel über Kopf-, Rücken- und Kreuzschmerzen und erbrach öfters. Beiderseits bildete sich wieder ein deutliche Stauungspapille aus.

Am 28. XI. 01 erfolgten zwei heftige generalisierte epileptiforme Krampfanfälle, die mit völliger Bewusstlosigkeit einhergingen. Im Laufe der nächsten Tage progressiver somatischer Verfall bei leidlich freiem Sensorium; dabei jedoch Bewegungsdrang und Unreinlichkeit. Fortdauer von heftigen Kopf- und Rückenschmerzen und hartnäckigem Erbrechen. Zunahme der Stauungspapille; Auftreten von Augenhintergrundblutungen. Anstieg der Pulsfrequenz. Schwächerwerden und schliesslich völliges und dauerndes Verschwinden der Patellarreflexe.

30. XI. Völlige Lähmung des linken Facialis mit Einschluss des Stirnastes ohne merkliche Störung des Hörvermögens auf der betroffenen Seite. Auch von seiten der übrigen Hirnnerven keine Störungen. Keine Lähmungen oder Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten.

1. XII. Vorübergehende Temperaturbewegungen bis 38,8° ohne besonderen Befund von seiten der Brustorgane. Puls von jetzt ab um 160 herum. Rapider Verfall der Kräfte bei auffallend gutem psychischem Verhalten.

3. XII. Parese des rechten Facialis; Augenmuskeln intakt; Gesichtsfeld bei grober Prüfung normal.

4. XII. Tod im Koma, das erst 3—4 Stunden ante exitum eintrat am Ende der 5. Krankheitswoche.

Die Deutung des Falles bereitete uns grosse Schwierigkeiten; die schwere Bewusstseinstörung, Druckpuls und Erbrechen wiesen natür-

lich sofort auf ein Hirnleiden hin; die relativ rasche Entwicklung desselben und die, wenn auch nicht sehr hochgradige, so doch ganz deutlich und sicher vorhandenen spinalen Symptome (Nackensteifigkeit, Rücken- und Kreuzschmerzen, Kernigsches Symptom, Ischiasphänomen, anfängliche Steigerung und schliesslich Erlöschen der Patellarreflexe) machten die Annahme eines diffusen Hirn- und Rückenmark affizierenden Prozesses am wahrscheinlichsten.

Unsere Diagnose lautete demgemäss zunächst Meningitis. Die relativ langsame schleichende Entwicklung des Leidens aus unscheinbaren Anfängen liess uns zunächst an eine tuberkulöse Meningitis denken. Die weitere Beobachtung musste allerdings sehr schwerwiegende Bedenken gegen diese Diagnose wachrufen. War schon der im wesentlichen afebrile Verlauf etwas verdächtig — die zweimal beobachteten, ganz rasch vorübergehenden und geringfügigen Temperatursteigerungen waren wohl sicher accidenteller Natur —, so erschien der ganze wechselvolle Verlauf, insbesondere in Bezug auf die cerebralen Funktionsstörungen, ganz ungewöhnlich für Meningitis tuberculosa. Die Meningitis tuberculosa verläuft einmal bei Erwachsenen gewöhnlich rascher; der Ablauf der psychischen Schädigung pflegt dabei gewöhnlich ein unaufhaltsam progredienter zu sein. Es kommen zwar auch bei dieser Krankheit vorübergehende Besserungen des Sensoriums vor; aber dass sich dabei aus einem langdauernden tiefen Sopor noch einmal für längere Zeit (5 Tage) ein nahezu normaler Bewusstseinszustand herausbildet, ist doch sehr ungewöhnlich. Auch die Form der Schädigung der Hirnfunktionen war etwas auffallend; während bei der tuberkulösen Meningitis das einförmige Bild der Depression der Leistungen der Grosshirnrinde nur ab und zu durch Schreiparoxysmen unterbrochen wird, standen hier während des Hauptteils der klinischen Beobachtung Reizerscheinungen, besonders auf motorischem Gebiete, ganz in Vordergrund.

Aus allen diesen Gründen hatten wir unsere erste Vermutungsdiagnose — Meningitis tuberculosa — bereits halb und halb aufgegeben, als wir zum zweiten Lumbalpunktionsversuch schritten, in der Hoffnung, aus der Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit Anhaltspunkte für die Natur des ja höchst wahrscheinlich meningitischen Prozesses zu gewinnen.

Mit der Annahme einer epidemischen Meningitis liessen sich die oben auseinandergesetzten Eigentümlichkeiten des Falles schön viel leichter in Einklang bringen; auch mit der Möglichkeit einer diffus über die Meningen ausgebreiteten luetischen Affektion mussten wir rechnen, die ja ebenso wie die epidemische Meningitis sehr polymorphe und wechselvolle Krankheitsbilder erzeugt, afebril verläuft und bei

unserer Patientin ganz besonders ernstlich in Betracht gezogen werden musste.

Schliesslich wurde noch bei der klinischen Demonstration der Patientin die Meningitis serosa in den Bereich der differentialdiagnostischen Erwägungen gezogen, die nach unseren Erfahrungen bei Luetischen nicht selten ist. Durch das oben bereits mitgeteilte Resultat der Lumbalpunktion wurde nun in der Tat das Vorhandensein einer Meningitis festgestellt. Einem Einwande möchte ich gleich hier begegnen, der gegen die Verwertbarkeit des Resultates unserer Lumbalpunktion erhoben werden könnte, ich meine die geringe artefizielle Blutbeimengung zur Cerebrospinalflüssigkeit.

Erstens war diese Blutbeimengung nur in dem ersten Röhrchen eine nennenswerte, die zwei weiteren Röhrchen enthielten nur noch minime Spuren von Blut und zweitens muss betont werden, dass eine geringe Blutbeimengung zur normalen Cerebrospinalflüssigkeit, wie sie bei unruhigen Patienten manchmal nicht zu vermeiden ist, nach unseren Erfahrungen keine Gerinnung hervorruft. Die roten Blutkörperchen sinken einfach zu Boden, die normale, nicht entzündliche Cerebrospinalflüssigkeit setzt sich völlig klar darüber ab und gerinnt nicht. Wir haben mit Rücksicht auf gegenteilige Mitteilungen von Finkels¹⁶⁾ aus der Heubnerschen Klinik diese Frage auch experimentell geprüft, indem wir mehrfach zu normaler Cerebrospinalflüssigkeit Blut zusetzten. Nur wenn der Blutzusatz ein sehr reichlicher war — etwa ein Tropfen Blut auf einen Kubikzentimeter Cerebrospinalflüssigkeit — bildete sich ein dickes rotes Gerinnsel, das am Boden des Glases über dem Reste der einfach zu Boden gesunkenen Blutkörperchen lag.

Aber auch in einem solchen Falle ist man vor Irrtümern geschützt durch die ganz andere Form der entzündlichen Gerinnsel, die bei der tuberkulösen Meningitis und so auch in unserem Falle als zarte durchsichtige farblose Schleier vom Flüssigkeitsspiegel bis herunter zum Boden des Glases hängen und eben fast nur farblose Zellen einschliessen.

Wir können daher mit Bestimmtheit behaupten, dass auch in diesem Falle die Gerinnselbildung in der Cerebrospinalflüssigkeit nicht etwa auf die geringe artefizielle Blutbeimengung zu einem normalen Liquor, sondern auf eine spezifisch entzündliche Veränderung desselben zurückzuführen ist.

Nun ist ja aber die Gerinnselbildung nicht das einzige Kriterium für die Beurteilung der Cerebrospinalflüssigkeit. Von grosser Bedeutung ist ferner die Menge und Beschaffenheit der morphologischen Bestandteile, deren Untersuchung als Zytodiagnose jetzt ja eine grosse Rolle in der Differentialdiagnose der Meningitis spielt. Die Zahl der

farblosen Zellen war hier entschieden sehr erheblich vermehrt, und zwar handelte es sich fast ausschliesslich um relativ grosse einkernige Zellen. Es war also zytologisch weder das Bild der epidemischen, bei der das Sediment fast nur aus Eiterzellen besteht, noch das der tuberkulösen Meningitis, bei welcher die kleinen Lymphozyten das Feld beherrschen. Bakterien konnten im Sediment nicht nachgewiesen werden; sämtliche Gerinnsel wurden ohne Erfolg auf Tuberkelbazillen untersucht. Kurzum diese häufig so wertvolle Methode schien hier zu versagen; sie hatte zwar die Annahme der Meningitis bestätigt, jedoch ohne uns über die Form derselben einen sicheren Aufschluss zu geben.

Wir gerieten schliesslich wieder auf den Holzweg der tuberkulösen Hirnhautentzündung, zu deren Wiederannahme uns hauptsächlich die Beschaffenheit der Gerinnsel — und der vorwiegend mononukleäre Charakter der farblosen Elemente verleitete.

An einen Tumor haben wir *intra vitram* nicht gedacht, da der kurze akute Verlauf des Leidens und das Fehlen von cerebralen Herdsymptomen diesen Gedanken nicht recht aufkommen liessen.

Die von Herrn Geheimrat Neumann ausgeführte Sektion sollte uns nun doch eines Besseren belehren. Da an den Brust- und Bauchorganen nichts Bemerkenswertes gefunden wurde, sind in dem Folgenden nur die sich auf das Nervensystem beziehenden Daten aus dem Protokoll wiedergegeben.

Im Sulcus longitudinalis reichlich flüssiges und geronnenes Blut. Nach Zurückklappen der Dura zeigen sich die weichen Häute an der Oberfläche der Hemisphären von stark gefüllten Gefässen durchzogen; mässig starkes sulziges Ödem der Arachnoidea.

An der Hirnbasis fällt eine diffuse milchige Trübung auf, welche besonders stark am Boden des dritten Ventrikels ist. Diese Trübung der weichen Hirnhäute erstreckt sich nach vorn über das Chiasma und den hinteren Teil der Spalte zwischen beiden Stirnlappen, die daselbst verwachsen sind. Nach hinten erstreckt sich die Trübung über die Brücke, die Brückenschenkel und die Medulla oblongata und scheidet die aus letzterer hervortretenden Nerven ein; auch die weiter vorn austretenden Hirnnerven bis zum Oculomotorius sind von einer derartigen zarten weisslichen Hülle umschlossen. Eine leichte Trübung verbreitet sich auch über die Oberfläche und die basale Fläche des Kleinhirns; ebenso sind die die grosse Hirnspalte begrenzenden Teile der Stirn- und Schläfenlappen von einem zarten durchsichtigen Überzuge bedeckt, der sich in die Fossa Sylvii hinein fortsetzt.

In den Seitenventrikeln geringe Menge klarer Flüssigkeit. Beim Zurücklegen des querdurchschnittenen Balkens und Fornix zeigt sich über dem dritten Ventrikel eine etwa wallnussgrosse mit dem Fornix innig zusammenhängende Tumormasse, welche auf die mediale Fläche des linken Thalamus opticus übergreift. Der Tumor lässt sich kontinuierlich bis in die Tela chorioidea verfolgen. Die linke Columna fornicis erscheint abge-

plattet; unterhalb des Tumors liegen die ebenfalls stark abgeplatteten Corpora quadrigemina. Auf einem transversalen Durchschnitt durch den Tumor zeigt sich derselbe auch in der Tiefenausdehnung von Walnussgrösse. Er nimmt den grössten Teil des Thalamus opticus nebst dem linken Plexus chorioideus in Beschlag, der fest in die Geschwulstmasse eingebacken ist. Die obere, dem Fornix anliegende Hälfte des Tumors hat etwa das Aussehen eines weichen bräunlichen Blutkoagulums. Der nach unten links gelegene Teil des Tumors bietet dagegen auf dem Durchschnitt eine feste Konsistenz dar und grenzt sich gegen die basalen Teile des Sehhügels mit einer scharfen Linie ab. Das Gewebe des dem Sehhügel angehörigen Geschwulstbezirkes ist weicher als die Substanz des letzteren. Nach rechts erstreckt sich der hämorrhagische Teil des Tumors bis unmittelbar an die Innenseite des rechten Ventrikels in der Gegend der Abgangsstelle des Unterhorns.

Die mediale Fläche des rechten Sehhügels erscheint durch den von links vordringenden Tumor etwas abgeplattet; die Substanz desselben erweicht. Bei der Fortsetzung des transversalen Schnittes bis zur Hirnbasis erscheint der unterhalb der Geschwulst gelegene linke Pedunculus cerebri von dem Tumor noch durch eine $1\frac{1}{2}$ cm breite Schicht normaler Hirnsubstanz getrennt. Der dritte Ventrikel und der Aqueductus Sylvii sind mässig erweitert.

Die Dura spinalis ist ziemlich stark gerötet; im Subduralraum hat sich reichlich eine trübe Flüssigkeit angesammelt; auch die Innenfläche der Dura zeigt starke Gefässinjektion. Die pialen Gefässe, besonders die Venen sind strotzend mit Blut gefüllt. Die weichen Rückenmarkshäute sind in ihrer ganzen Längenausdehnung, namentlich an der hinteren Fläche des Rückenmarks, gleichmässig verdickt und in ein blut- und saftreiches Gewebe von hellgrau-rötlicher Farbe verwandelt. Die Oberfläche der so veränderten Rückenmarkshäute erscheint vollkommen glatt. Auf Durchschnitten zeigt sich, dass die Verdickung der Meningen am Dorsalmark am stärksten ist und hier einen Durchmesser von 1 bis $1\frac{1}{2}$ mm erreicht; nach oben und unten nimmt die Infiltration etwas an Mächtigkeit ab, oben geht dieselbe kontinuierlich in das die Medulla oblongata überziehende weissliche Gewebe über; nach unten reicht die Infiltration bis zum Conus medullaris herab.

Die Querschnittsbilder des Rückenmarks erscheinen völlig normal, die Rückenmarkswurzeln, besonders die hinteren, sind von einer zarten weisslichen Hülle umgeben.

In frisch von dem sulzigen Gewebe hergestellten und mit essigsauerm Vesuvin gefärbten Abstrichpräparaten sieht man lediglich mittelgrosse rundliche Zellen mit grossem bläschenförmigem Kern. Eiterzellen oder Mikroorganismen waren nicht nachzuweisen.

Den Eindruck, den die makroskopische Betrachtung der so veränderten Leptomeningen hervorrief, war im grossen und ganzen der einer chronischen Leptomeningitis; an den Rückenmarkshäuten war freilich der Blutreichtum etwas auffallend. Nirgends war eine Spur von Knötchenbildung zu entdecken und nur die Koinzidenz mit dem unvermuteten Hirntumor erweckte den Verdacht, dass es sich bei dieser ganz das Bild einer Meningitis darbietenden Veränderung um einen Neubildungsprozess handeln könnte.

Die endgültige Entscheidung dieser Frage musste einer genaueren histologischen Untersuchung vorbehalten bleiben.

Zu diesem Zwecke wurden Stücke des primären Tumors, der Kleinhirnrinde und zahlreiche aus verschiedenen Höhen stammende Rückenmarkssäulen zum Teil in Formalin, zum Teil in Müller-Formol gehärtet, in Alkohol von steigender Konzentration nachgehärtet, in Celloidin eingebettet und geschnitten. Zur Färbung wurde hauptsächlich verwandt das Schmaussche Urankarmin, Alaunkarmin, Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-van Gieson und die Weigert'sche Markscheidenfärbung.

Das Resultat unserer Untersuchungen war, dass dieser zarte Überzug in der Tat lediglich aus Geschwulstgewebe bestand.

Ich gehe zunächst auf die gröberen topographisch-anatomischen Beziehungen der Neubildung zu den Häuten sowie dem Zentralnervensystem und den Wurzeln ein.

Nach dieser Richtung hin macht sich zunächst ein auffälliger Unterschied zwischen dem Gehirn und dem Rückenmark bemerkbar. Am Kleinhirn zieht sich die Neubildung in der Form einer dünnen zarten Geschwulstplatte zwischen der Pia und der Kleinhirnoberfläche hin; die über die Tumorplatte hinwegziehende Pia mater erscheint ganz unverändert: der Kleinhirnrinde liegt die Geschwulstdecke direkt auf, ohne an irgend einer Stelle in die Nervensubstanz einzudringen. Die Neubildung hat sich hier also einfach zwischen Pia und Kleinhirnrinde eingedrängt und kontinuierlich die vorher der Nervensubstanz fest aufliegende Hülle abgehoben, ohne dieselbe oder die nervöse Substanz selbst irgendwie in Mitleidenschaft zu ziehen.

Ganz anders gestalten sich diese Verhältnisse am Rückenmark. Hier ist die Arachnoidea selbst von Tumormassen infiltriert, der ganze subarachnoidale Raum mit Geschwulstgewebe ausgefüllt, die Pia stellenweise zerstört, die Nervensubstanz selbst an vielen Stellen von der Neubildung in Besitz genommen.

Das Bild gestaltet sich auf den einzelnen, der verschiedenen Rückenmarkssegmenten entstammenden Präparaten etwas verschieden: diese Verschiedenheiten sind jedoch im ganzen so unbedeutend und unwesentlich, dass man die einzelnen Bilder sehr wohl zu einer zusammenfassenden Darstellung kombinieren kann.

Die vielfach gemachte Erfahrung, dass die diffuse Sarkomatose der Leptomeningen eine ganz besondere Vorliebe für die hintere Rückenmarksfläche hat, bewahrheitet sich auch in unserem Fall. An der hinteren Fläche des Rückenmarks, und zwar rechts etwas stärker als links, sind die weichen Häute in ihrer Gesamtheit von Geschwulstgewebe infiltriert. Auf den Querschnitten präsentiert sich das Neoplasma in der Form eines Halbmondes oder eines eingebogenen Ovals, das die hintere Peripherie der Medulla spinalis umgibt und sich nach vorn zu allmählich verjüngt oder schroff abfällt. In den seitlichen Partien gestaltet sich das Bild etwas wechselnd. In den oberen Dorsalsegmenten finden sich seitlich vielfach nur spärliche, aus wenigen Zellreihen bestehende Züge von Geschwulstgewebe, die durch normales Bindegewebe von einander getrennt sind. In den mittleren Dorsalsegmenten nimmt die Neubildung, besonders in dem Ligamentum denticulatum namentlich rechts eine beträchtliche Breiten-dimension an. In den tieferen Brustsegmenten sieht man in den vorderen

seitlichen Partien zum Teil in der Gegend der Austrittsstellen der vorderen Wurzeln die Geschwulst wieder eine relativ stattliche Dicke annehmen und zwar hauptsächlich an der linken Seite.

Die Vorderfläche des Rückenmarks zeigt in den verschiedenen Höhen desselben wieder ein recht gleichförmiges Bild. Die Neubildung erscheint hier fast durchweg in der Form eines Dreiecks, dessen Basis der Peripherie zugewandt ist und dessen Spitze mehr weniger tief in den Sulcus longitudinalis anterior vordringt.

Die Beziehungen des Neoplasma zu den verschiedenen Lamellen der Leptomeningen gestaltet sich im einzelnen folgendermaßen: Die die Arachnoidea zusammensetzenden Bindegewebsschichten sind durch schmale Reihen von Geschwulstzellen auseinandergedrängt; namentlich in van Gieson-Schnitten markieren sich sehr schön übereinanderliegende Bänder von leuchtend rot gefärbtem Bindegewebe und dunkelbraun gefärbten Geschwulstzellsträngen, die der Peripherie ein eigentümlich geschichtetes Aussehen verleihen. An der Hinterfläche des Rückenmarks ist nun der ganze subarachnoidale Raum mit Geschwulstzellen ausgestopft, zwischen denen vereinzelte Bindegewebssepten regellos verstreut liegen.

Die Pia mater gebietet der vordringenden Neubildung im grossen und ganzen Halt, jedoch wird an vielen Stellen auch dieses letzte Hindernis, welches das Neoplasma vom Rückenmark trennt, durchbrochen. Man sieht an vielen Präparaten, die vornehmlich den mittleren Dorsalsegmenten entstammen, die Geschwulstzellen in breiter Kolonne durch die Lücken der ganz zerklüfteten Pia gegen die Medulla spinalis vordringen und zwar sowohl an der am meisten gefährdeten hinteren Peripherie des Rückenmarks als auch seitlich, besonders von dem stellenweise stark infiltrierten rechten Ligamentum denticulatum aus. Das Neoplasma ergreift jedoch an diesen Stellen nicht etwa in grösserem Umfange von der Rückenmarkssubstanz Besitz; es handelt sich vielmehr nur um einen ganz schmalen Saum von Tumorgewebe, der die Grenzen der Pia hier überschritten hat.

Etwas tiefer dringt die Neubildung in die Marksubstanz an Stellen ein, wo präformierte Bahnen ihr den Weg erleichtern; so ziehen mit den in die Medulla spinalis ausstrahlenden Piafortsätzen kleine Keile von Geschwulstgewebe mit hinein; an anderen Stellen sind es die Ein- resp. Austrittsstellen der Wurzeln, welche der Invasion der Neubildung in das Rückenmark Vorschub leisten. So sieht man namentlich in der Gegend des vorderen Seitenstrangrestes, besonders linkerseits, die Tumordinfiltration in breiter Ausdehnung gegen das Mark vordringen; auf dieser breiten Basis erheben sich dann noch einzelne Gipfel, die wohl auch ein keilförmiges Vordringen der Neubildung auf präformierten Bahnen darstellen; in einigen Schnitten sieht man sehr deutlich, wie von der Spitze dieser Keile einzelne aus dem Verbande der infiltrierenden Tumormasse losgelöste Zellen in der Form einer durchbrochenen Kette als vorgeschobene Posten bis etwa in die Mitte der weissen Substanz vordringen.

Das Nervengewebe selbst hat nur geringfügige Schädigungen erfahren, die sich auf die Randpartien des Rückenmarks beschränken. An einigen Stellen scheint hier das Gewebe etwas aufgequollen, an anderen Stellen ist es im Gegenteil verdichtet und von vermehrten Gliazellen durchsetzt. Die zentralen Bezirke der Medulla spinalis, speziell die ganze Substanz verhalten sich völlig normal.

Die Rückenmarkswurzeln, besonders natürlich die hinteren, sind von zarten Geschwulstschcheiden umgeben, die überall zwischen die einzelnen Wurzeln eindringen und sie von einander trennen, jedoch nirgends das Perineurium durchbrechen. Die Nervenfasern selbst zeigen überall eine völlig normale Beschaffenheit.

Wenden wir nun unsere Aufmerksamkeit der Neubildung selbst zu, so verdient zunächst der ausserordentlich starke Blutreichtum hervorgehoben zu werden, der einzelnen Abschnitten schon bei makroskopischer Betrachtung ein völlig rotes Aussehen verlieh. Besonders wieder an der hinteren Peripherie, wo die Neubildung ihren grössten Umfang erreicht, ist das Geschwulstgewebe durchsetzt von ausserordentlich zahlreichen grösseren und kleineren Gefässen, die an einigen Stellen so dicht zusammenliegen, dass sie das Gesichtsfeld völlig beherrschen und nur von schmalen Strassen und Inseln von Geschwulstgewebe umschlossen werden. Es handelt sich zum grossen Teil um dünnwandige Gefässe, denen die Geschwulstzellen unmittelbar aufliegen. An einigen Stellen scheinen die Geschwulstzellen in der Adventitia selbst Platz zu greifen. Von einer hyalinen Degeneration der Gefässwände, wie sie in ähnlichen Fällen z. B. von Cramer¹²⁾ beschrieben ist, konnten wir nichts nachweisen. Einige wenige Gefässe sind thrombosiert, an einzelnen Stellen finden sich kleine frische Hämorrhagien.

Die Neubildung stellt ein ausserordentlich zellreiches Gewebe dar: überall liegen die Geschwulstzellen dicht aneinander gedrängt: von Gerüstsubstanz ist sehr wenig zu entdecken, hie und da sieht man regellos verstreut spärliche Bindegewebsfasern, die zum Teil wohl auch Reste der Arachnoidea darstellen. An vielen Stellen zeigt das Neoplasma die Tendenz, sich in Strangform anzuordnen. So erkennt man z. B. im Ligamentum denticulatum sehr deutlich einzelne parallel verlaufende, aus wenigen Zellreihen bestehende Züge, die durch schmale Bindegewebsreste von einander getrennt sind. Wahrscheinlich entspricht diese Anordnung dem Verlaufe von Lymphbahnen.

Die Geschwulstelemente selbst stellen rundliche, resp. ovale Zellen dar, die die zwei- bis dreifache Grösse eines roten Blutkörperchens haben und von einem bläschenförmigen Kern ganz eingenommen sind; dazwischen finden sich vereinzelt Zellen, deren Grösse die der übrigen um das Zwei- und Dreifache übertrifft.

Der primäre Sehhügeltumor zeigt dieselbe histologische Beschaffenheit, wie die meningeale Geschwulstinfiltation. Es handelt sich um ein gefässreiches Rundzellensarkom, das vom Sehhügel und dem Plexus auf die weichen Hirn- und Rückenmarkshäute übergegriffen und sich hier in continuo ausgebreitet hat.

Was die soeben beschriebenen beiden letzten Fälle charakterisiert, ist die ausserordentliche Zartheit der diffusen Geschwulstinfiltation, die in dem einen Fall an das Bild der tuberkulösen Meningitis erinnerte, in dem anderen den Eindruck einer subchronischen Leptomeningitis erweckte.

Es ist nun sehr interessant, dass das Resultat der makroskopisch-anatomischen Betrachtung so in vollem Einklang mit der klinischen

Beobachtung steht, die gleichfalls in beiden Fällen auf den falschen Weg der Meningitis führte.

Vielleicht steckt aber doch in diesem Irrtum ein Körnchen Wahrheit. Vielleicht kann man in diesen Fällen doch mit einer gewissen Berechtigung von einer Meningitis sprechen.

Es liegt nicht ganz fern, die eigentümlichen anatomischen Verhältnisse, die unsere Fälle darboten, mit ähnlichen Erkrankungen der Pleura und des Peritoneums zu vergleichen.

Wir wissen, dass die serösen Häute auf multiple Geschwulstimplantation mit chronisch entzündlichen Veränderungen reagieren, die zur Bildung massiger gerinnender Flüssigkeitsergüsse führen. Die carcinomatöse Peritonitis und Pleuritis sind alte, eingebürgerte Krankheitsbegriffe.

Bei genauerer Betrachtung wird man manche Ähnlichkeit zwischen diesen lange bekannten und als entzündlich anerkannten Prozessen und unserer diffusen Geschwulstinfiltration der Meningen finden.

Es handelt sich in beiden Fällen um eine massenhafte Aussaat von Geschwulstkeimen, beziehungsweise um eine in den Lymphbahnen rasch fortschreitende kontinuierliche Verbreitung der Keime in einem zu Entzündungen ausserordentlich disponierten Gewebe. Der Effekt ist in beiden Fällen die reichliche Ausschwitzung einer Flüssigkeit, die nun, wie unsere Beobachtungen lehren, auch bei der diffusen Sarkomatose der Meningen entzündliche Eigenschaften besitzt.

Ich glaube, dass man daher mit einer gewissen Berechtigung der lange anerkannten carcinomatösen Peritonitis und Pleuritis eine sarkomatöse Meningitis an die Seite stellen kann.

Diese Vermutung basiert im wesentlichen auf den von uns in sämtlichen Fällen konstatierten Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit, auf die ich nun noch einmal im Zusammenhange etwas näher eingehen muss.

In allen Fällen wies die stets mehr weniger stark vermehrte Flüssigkeit Eigenschaften auf, die sie dem entzündlichen meningitischen Liquor cerebrospinalis zum mindesten sehr nahe stellen. Zunächst war der Eiweissgehalt erheblich höher, als er z. B. bei den Stauungstranssudaten der Hirntumoren zu sein pflegt; er betrug in einem Falle zirka 2 $\frac{1}{2}$ pro Mille. Vor allen Dingen hatte der Liquor in allen Fällen eine Eigenschaft, die als das hauptsächlichste Kennzeichen der entzündlichen Flüssigkeiten gilt, nämlich die Fähigkeit zur spontanen Gerinnung.

Die Form der Gerinnsel war eine verschiedene; im ersten Falle, der unter dem Bilde des Rückenmarkstumors verlief, bildete sich ein ausserordentlich dichtes Gerinnsel, das die Flüssigkeit ganz erfüllte;

in den beiden anderen Fällen, die akut unter dem Bilde der Meningitis verliefen, bildeten sich zarte, schleierförmige Gerinnsel, die denen der Meningitis tuberculosa am meisten ähnlich sahen.

In allen Fällen waren die morphologischen Bestandteile erheblich vermehrt. Über die Beschaffenheit der Zellen finden sich in den ersten beiden Fällen keine verwertbaren Angaben; sie fallen in eine Zeit, in der die Zytodiagnose der Meningitis noch gar keine, beziehungsweise doch keine so grosse Rolle spielte wie heutzutage.

In dem dritten Falle wurde auf die Beschaffenheit der Zellen genau geachtet. Die hier ausserordentlich reichlichen Zellen zeichneten sich durch ihre Grösse und vor allen Dingen durch einen grossen, einfachen, bläschenförmigen Kern aus, der die Zelle fast ganz ausfüllte. Es ist sicher, dass es sich weder um polynukleäre Leukozyten noch um Lymphozyten gehandelt hat; das war uns schon intra vitam klar; wir dachten an die Möglichkeit eines ependymären Ursprungs der Zellen und ventilierten die Frage einer Meningitis ventricularis.

Ich halte es für sehr wahrscheinlich, dass wir damals Geschwulstzellen unter dem Mikroskop gehabt haben.

Die grosse diagnostische Bedeutung dieses Befundes liegt auf der Hand.

Noch einer Eigentümlichkeit unserer Cerebrospinalflüssigkeit muss ich gedenken, trotzdem ich leider ausser stande bin, eine befriedigende Erklärung für dieselbe zu geben. Das ist die merkwürdige Farbe der Flüssigkeit. In den beiden letzteren Fällen zeigte der Liquor einen schwach gelblichen Farbenton, wie man ihn auch gelegentlich bei anderen gewöhnlichen Meningitiden findet; in dem ersten, unter dem Bilde des extramedullären Rückenmarkstumors verlaufenden Falle sah die Flüssigkeit ganz intensiv dunkelbraungelb aus; spektroskopisch verhielt sich die Flüssigkeit inaktiv; zu einer genaueren chemischen Untersuchung reichte das Material nicht aus.

Der Nachweis dieser, wie es scheint, charakteristischen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit stellt ein absolutes Novum dar. Es ist nur in einem Falle, der jüngst von Nonne³⁾ publiziert ist, eine Lumbalpunktion ausgeführt. Die Flüssigkeit verhielt sich angeblich normal. Da aber über den Albumengehalt, über Zahl und Beschaffenheit der Zellen nichts ausgesagt ist, da sich keine Angabe darüber findet, ob die Flüssigkeit nach einigen Stunden mit Rücksicht auf die Frage der Gerinnung nochmals besichtigt ist, ist es mir fraglich, ob die Untersuchung eine ganz vollständige gewesen ist. Denn es ist immerhin auffallend, dass in unseren Fällen die Veränderungen konstant gefunden sind.

Wenn ich nun zum Schlusse das, was wir aus der Beobachtung der drei Fälle gelernt haben, kurz zusammenfassen darf, so ist das folgendes:

Es gibt Fälle von sarkomatöser Geschwulstinfiltration der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute, in denen die Neubildung eine so geringe Tiefenausdehnung hat, dass sie bei makroskopischer Betrachtung als Meningitis imponiert.

Diese Fälle zeichnen sich klinisch durch einen sehr akuten Verlauf aus und liefern dadurch und durch die Gruppierung der Einzelsymptome (besonders das Hinzutreten spinaler Reizsymptome zu den Hirnerscheinungen) das klinische Bild der Meningitis.

Bei der diffusen Geschwulstinfiltration der Leptomeningen findet sich eine merkwürdige Veränderung der Cerebrospinalflüssigkeit. Dieselbe nimmt entzündliche Eigenschaften an und kann durch die Beschaffenheit der im Sediment enthaltenen Zellen den Verdacht einer sarkomentösen Meningitis erwecken.

Wir müssen uns schliesslich noch fragen, ob unsere Fehldiagnosen zu vermeiden gewesen wären, und ob wir durch diese Erfahrungen unser diagnostisches Können so bereichert und gefestigt haben, dass wir künftigen Fällen weniger ratlos gegenüberstehen werden und hoffen dürfen, sie intra vitam richtig zu erkennen.

Man muss retrospektiv sagen, dass die beiden Fälle ein atypisches Gepräge hatten. Auffallend war besonders das fast völlige Fehlen des Fiebers und im ersten Falle die cerebralen Herderscheinungen. Das waren entschieden ungewöhnliche, aber doch aus dem Rahmen der gewöhnlichen Formen der Meningitis nicht ganz herausfallende Symptome; denn eine völlige und dauernde Apyrexie haben wir sowohl bei der tuberkulösen als auch bei der epidemischen Meningitis in einigen seltenen Fällen beobachtet.

Herderscheinungen, wie sie in dem zweiten Falle vorhanden waren, kommen bei tuberkulöser Meningitis nicht allzu selten durch die Entwicklung von intracerebralen Solitärtuberkeln zustande.

Die etwas ungewöhnlichen Symptome waren schliesslich doch nicht bestimmt genug, die Diagnose der akuten Meningitis umzustossen, die man wohl doch auch jetzt noch als eine logisch motivierte bezeichnen muss.

Jetzt werden wir uns freilich sagen müssen, dass man in etwas atypischen Fällen von Meningitis, die etwas langsam ohne Fieber und eventuell mit auffallenden Herdsymptomen verlaufen, an die Möglichkeit einer diffusen Sarkomatose denken muss. Und wenn man nun daraufhin die Cerebrospinalflüssigkeit genau untersucht, kann in Zukunft die Diagnose sehr wohl einmal gelingen.

Nun, das wäre ein ganz schöner Triumph der ärztlichen Wissenschaft, der jedoch leider keine grosse praktische Bedeutung hat, da es sich natürlich stets um absolut verlorene Fälle handelt.

Eine gewisse praktische Bedeutung, freilich auch nach der negativen Seite, scheint mir diese Möglichkeit der exakten Diagnose *intra vitam* für die Differentialdiagnose der Rückenmarkstumoren zu besitzen. Die Differentialdiagnose der Rückenmarkstumoren im weiteren Sinne, d. h. der extra-, sowie der intramedullären Tumoren, ist in letzter Zeit eine sehr wichtige und aktuelle Frage geworden, weil ein Teil der Tumoren operativ entfernbar ist.

Die Möglichkeit eines erfolgreichen chirurgischen Eingriffes hängt aber von der Exaktheit der topischen Diagnose ab; das Wichtigste ist natürlich eine genaue Segmentlokalisation, auf die ich hier keine Veranlassung habe einzugehen; dann aber ist von sehr grosser Bedeutung die Ausdehnung der Geschwulst im Querschnitt. Es ist zunächst die Frage zu beantworten, ob es sich um einen extra- oder intramedullären Tumor handelt; auch hierauf kann ich hier nicht eingehen. Dann aber, wenn die Diagnose so weit gediehen ist, dass man sich für den extramedullären Sitz entschieden hat, ist es für den Erfolg der Operation von grosser Bedeutung, wie der Tumor sich zu den verschiedenen Meningen verhält und wie gross seine Höhenausdehnung ist.

In Bezug auf diese Frage lassen die neurologischen Untersuchungsmethoden häufig im Stich. Und nach dieser Richtung hin sind die in unserer Klinik gefundenen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit geeignet, wichtige Aufschlüsse zu geben und so eine fühlbare Lücke unserer Diagnostik auszufüllen.

Es ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass die Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit, wie sie oben beschrieben sind, nur den multiplen malignen Geschwulstbildungen der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute, bzw. den diffusen Infiltrationen zukommen. Es fehlt bisher an Material, um diese Behauptung zu beweisen, aber da die Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit wohl abhängig sind von einer diffusen entzündlichen Reaktion der Meningen und nur die von den weichen Häuten ausgehenden bösartigen Tumoren eine grössere Flächenausdehnung annehmen, ist es in der Tat ausserordentlich wahrscheinlich, dass dem so ist. Es empfiehlt sich demnach in allen Fällen extramedullärer Geschwulstbildung die Lumbalpunktion zur Vervollständigung der Diagnose heranzuziehen.

Zeigt die Cerebrospinalflüssigkeit die von uns gefundenen Veränderungen, so ist damit die Annahme eines zirkumskripten epi- oder subdural gesessenen Tumors sehr unwahrscheinlich gemacht. Es handelt sich dann vielmehr höchst wahrscheinlich um eine maligne, in den

Fig. 1.

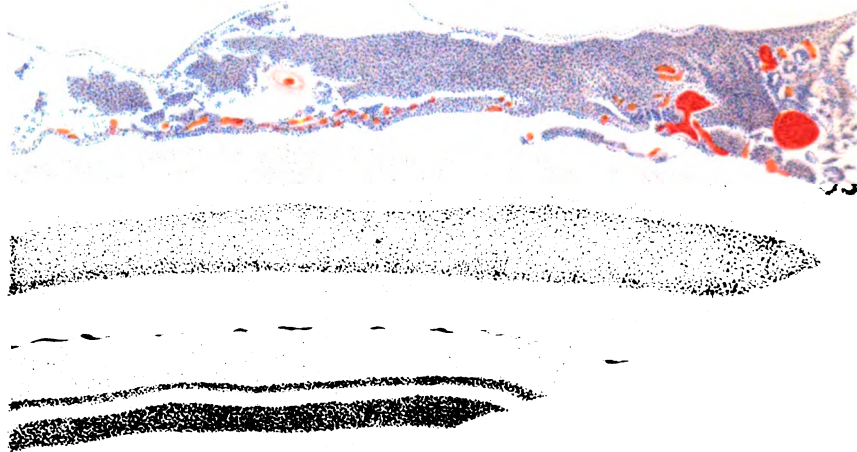


Fig. 2.

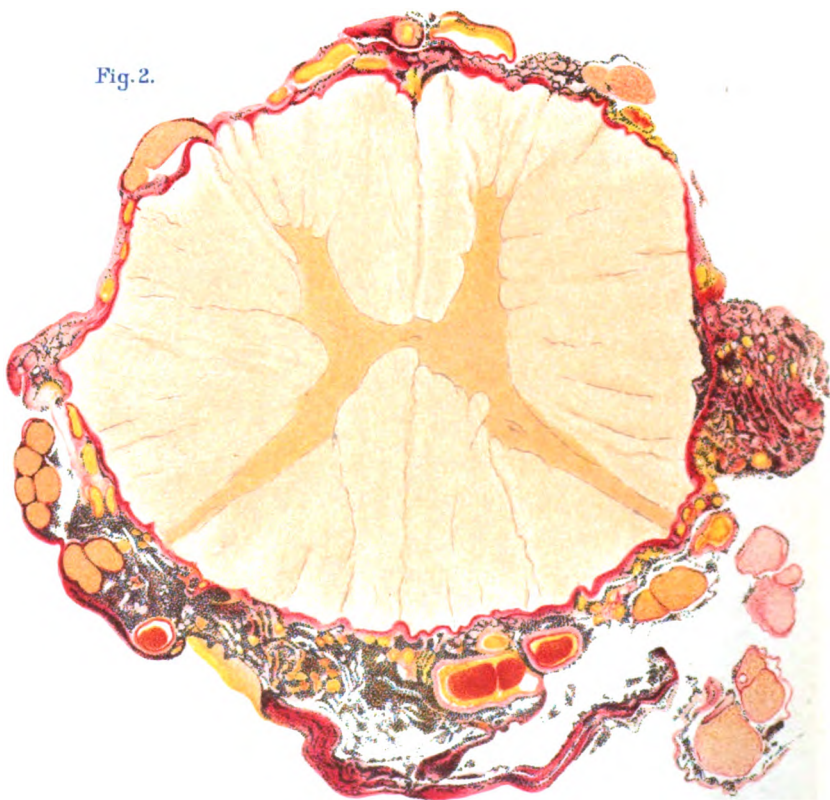


Fig. 3.

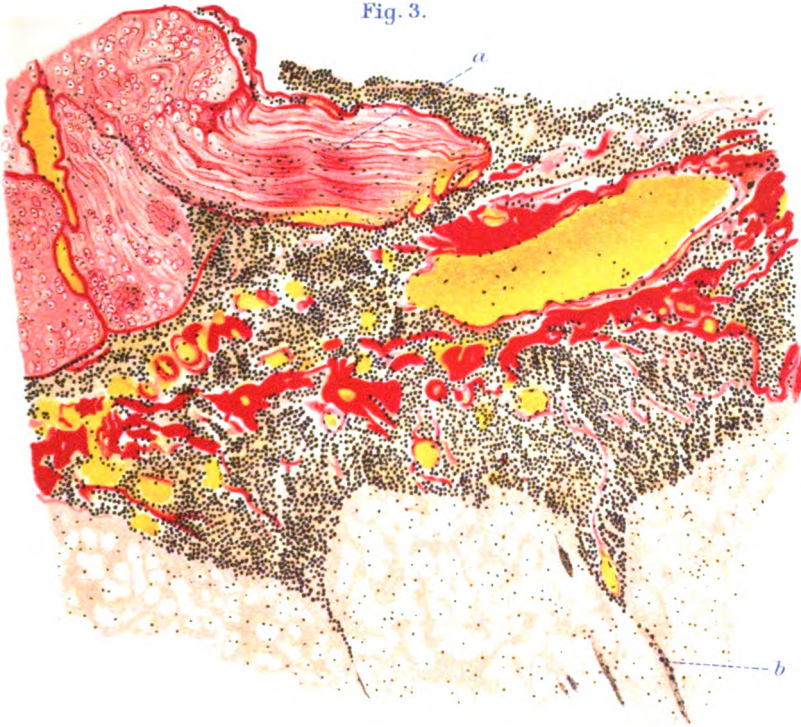


Fig. 4.

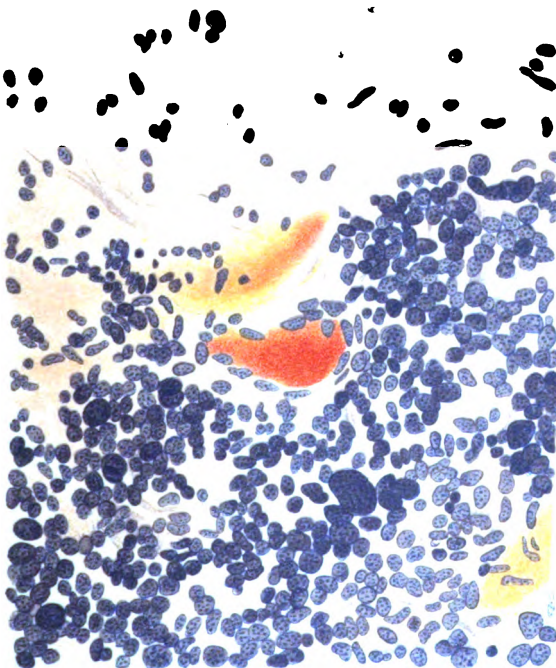


Fig. 1.

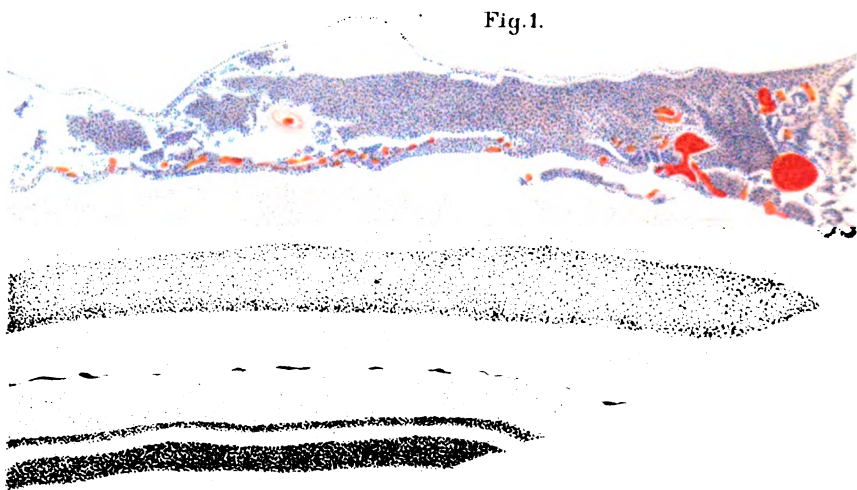


Fig. 2.

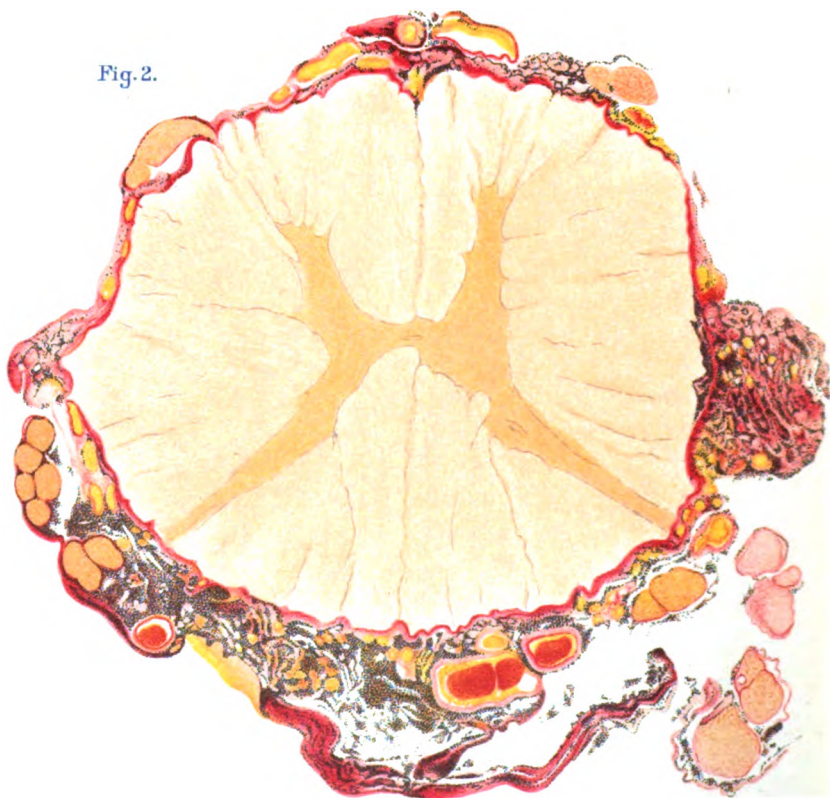


Fig. 3.

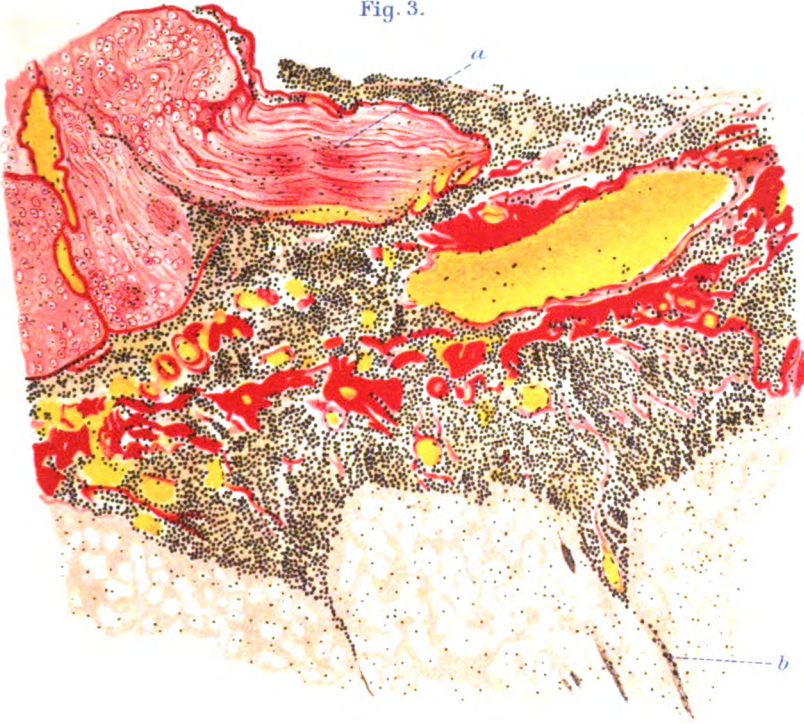
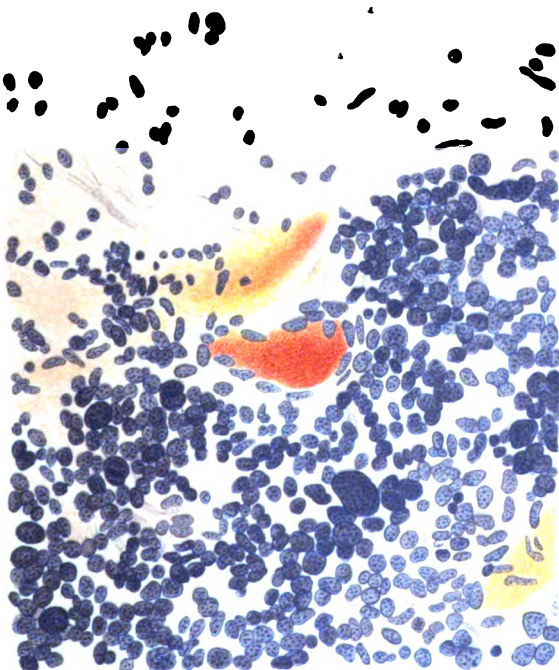


Fig. 4.



weichen Häuten weit ausgebreitete Geschwulstbildung, die einer operativen Behandlung natürlich absolut unzugänglich ist.

Auch das ist freilich nur ein bescheidener Gewinn. Wer aber in die verantwortungsvolle Lage kommt, einem Kranken zu einem so schwer wiegenden Eingriff zuzureden, wird auch einen so bescheidenen Gewinn dankbar begrüßen müssen.

Meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimrat Lichtheim, spreche ich für die liebenswürdige Überlassung des Materials und das meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse meinen verbindlichsten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I. u. II.

Figur 1. Schnitt durch die Kleinhirnrinde. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Zeiss, Objektiv A, Okular 2. Dünne Geschwulstplatte zwischen Kleinhirnrinde und der zum Teil abgeschobenen Pia.

Figur 2. Schnitt aus dem mittleren Dorsalmark. Färbung: Hämatoxylin van Gieson. Zeiss, Lupenobjektiv, Okular 1.

Figur 3. Schnitt aus den oberen Dorsalsegmenten. Hämatoxylin, van Gieson. Zeiss, Objektiv A, Okular 4. Zerstörung der Pia durch die in Keilform vordringende Geschwulstmasse. a) vordere Wurzeln; b) aus dem Verbande losgelöste Geschwulstzellen.

Figur 4. Schnitt durch die sarkomatöse Infiltration der spinalen Meningen bei starker Vergrößerung. Zeiss: Objektiv D, Okular 4. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Oben: Rückenmarksgewebe in seinen peripheren Abschnitten etwas verdichtet. Unten Geschwulstgewebe.

Literatur.

- 1) H. Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena, Verlag von Gustav Fischer. 1898.
- 2) Richard Schulz, Primäres Sarkom der Pia mater des Rückenmarks in seiner ganzen Länge. Arch. f. Psychiatrie 1885. Bd. XVI. S. 592.
- 3) Nonne, Über diffuse Sarkomatose der Pia mater des ganzen Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. Bd. XXI. S. 396.
- 4) Schweder, Ein Fall von diffuser Sarkomatose des Gehirns u. Rückenmarks. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie 1899. Bd. 6.
- 5) Coupland-Pasteur, The British medical Journal 1887. S. 192.)*
- 6) Orneford-Hadden, The British medical Journal 1887.)*
- 7) Eberth, Zur Entwicklung des Epithelioms der Pia und der Lunge. Virchows Archiv 1870. Bd. 49.

*) Zitiert nach Schlesinger.

- 8) Benda-Lilienfeld, Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 27.
- 9) Seiffert, Über die multiple Carcinomatose des Zentralnervensystems. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXXVI.
- 10) Sachs, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft 1902.
- 11) A. Westphal, Über multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückenmarkshäute. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXVI. S. 770.
- 12) Cramer, Über multiple Angiosarkome der Pia mater spinalis mit hyaliner Degeneration. Inaug.-Diss. Marburg 1888.
- 13) Ludwig Robert Müller, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks und seiner Häute. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1895. Bd. 54. S. 472.
- 14) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897. Verlag von S. Karger.
- 15) Lichtheim, Deutsche medicin. Wochenschr. 1893. S. 1186.
- 16) Finkelstein, Über einige bemerkenswerte Ergebnisse der Lumbalpunktion. Charité-Annalen 1898.
- 17) R. Pfeiffer, Zur Diagnostik der extramedullären Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1894. Bd. V. S. 63.
- 18) Ch. Busch, Ein Fall von ausgebreiteter Sarkomatose der weichen Häute des zentralen Nervensystems. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1897. Bd. IX. S. 114.
- 19) A. Fränkel, Zur Lehre von den Geschwülsten der Rückenmarkshäute. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 28—30.
- 20) Schultze, Ein Fall von eigentümlicher multipler Geschwulstbildung des Zentralnervensystems und seiner Hüllen. Berl. klin. Wochenschr. 1880. Nr. 37.
- 21) G. Krönig, Histologische und physikalische Lumbalpunktionsbefunde und ihre Deutung. Verhandlungen des Kongresses f. innere Medizin 1897.
- 22) E. v. Hippel, Ein Fall von multiplen Sarkomen des gesamten Nervensystems und seiner Hüllen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1892. Bd. II. S. 388.
- 23) Hellendall, Pachymeningitis carcinomatosa. Neurolog. Zentralbl. 1900. S. 651.
- 24) Rosenbergl, Über pathologische Anatomie, Symptomatologie und Diagnostik der Rückenmarksgeschwülste. Inaug.-Diss. Strassburg 1892.

VII.

Die Abnützung des Rückenmarks. (Friedreichsche Krankheit und Verwandtes.)

Von

Dr. Robert Bing,

Assistent der neurolog. Abteilung des Senckenbergischen Institutes in Frankfurt a. M.
(Prof. Dr. L. Edinger).

(Mit 1 Abbildung.)

Die gewaltige Zunahme der Erkenntnis, welche die letzten Jahrzehnte für die Neurologie gezeitigt haben, betrifft die verschiedenen Zweige dieser Wissenschaft in recht ungleicher Weise. Mächtig sind die Fortschritte der normalen und pathologischen Anatomie des Nervensystems; in ungeahnter Weise ist die Symptomatologie seiner Erkrankungen ausgearbeitet und verfeinert worden, mit ihr die Diagnostik; weniger hervorragend, aber nicht zu unterschätzen ist die Bereicherung der Therapie. Demgegenüber ist für die Erweiterung unserer pathogenetischen Auffassung der Nervenkrankheiten wenig, sehr wenig geschehen. Ich spreche von Pathogenese, nicht von Ätiologie — denn unsere Kenntnis der speziellen Ursachen vieler Neuropathien hat ja durch die eingehende Erforschung der toxischen, metasypilitischen Nervenkrankheiten etc. eine praktisch eminent wichtige Bereicherung erfahren. Aber an die Frage der feineren Wirkungsweise der krankmachenden Noxen wagten sich nur Vereinzelte. Meist beschränkte sich das Interesse auf das „Was“ und wendete sich ab vom „Wie“.

Der Grund liegt vielleicht darin, dass für den Praktiker die Pathogenese an Wichtigkeit hinter Diagnostik und Therapie zurückbleibt. Dass dies mit Unrecht geschieht, lehrt uns die Erforschung der Infektionskrankheiten. Hier hat das Kausalitätsbedürfnis der Forscher nicht bei der Erkenntnis der pathogenen Mikroorganismen Halt gemacht, sondern hat sich eingehend mit ihrer speziellen Wirkungsweise auf die Elemente des Organismus beschäftigt — und welche Früchte dieses Studium der Pathogenese gezeitigt hat, lehrt uns die Serotherapie. — So ist es auch für den Neurologen nicht bloss vom theoretisch-wissenschaftlichen, sondern auch vom therapeutischen und prophylaktischen Standpunkte erwünscht, den Arbeiten Beachtung und Nachprüfung angedeihen zu lassen, die an die schwierige Frage des Entstehungsmodus von Nervenkrankheiten herangetreten sind.

Eine solche Arbeit hat Edinger¹⁾ geliefert, als er 1894 seine „Ersatztheorie“ zur Erklärung einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und der Tabes, aufstellte. Es gebührt ihm das Verdienst, als erster deutlich empfunden und klar ausgesprochen zu haben, wie unbefriedigend es ist, unter die Rubrik „Ätiologie“ bei ein und derselben Krankheit die Worte „Trauma, Erkältung, Syphilis, Überanstrengung, Gift, Schreck“ zu setzen und auf die Zusammenfassung unter einem einheitlichen Gesichtspunkte zu verzichten. Er hat sich auch die Fragen vorgelegt: Wie sollte es möglich sein, dass die gleiche Ursache einmal diese und ein ander Mal jene Krankheit erzeugt, bald Myelitis, bald multiple Sklerose, bald Strangdegenerationen? Ist es denkbar, dass ganz der gleiche Symptomenkomplex durch die allermannigfachsten Schädigungen in immer gleicher typischer Kombination entsteht? Warum entwickeln sich viele Nervenkrankheiten noch Jahre und Jahrzehnte lang weiter, wenn längst die erstmalige Schädigung (eine einmalige Durchnässung z. B.) vorübergegangen ist?

Diese Lücken unseres Wissens zu verringern, neue Fragestellungen einzuführen, neue Untersuchungen anzuregen, hat Edinger die Theorie entwickelt, deren Grundzüge in Kürze wiedergegeben seien unter Berücksichtigung des seither beigebrachten Materials.

Er fusst auf der Lehre vom Gleichgewicht der Teile im Organismus, wie sie durch Weigert²⁾³⁾ und Roux⁴⁾ begründet wurde. Alle Zellen des Körpers stehen in völligem funktionellem Gleichgewichte. Eine Störung dieses Gleichgewichtes tritt ein, sobald eine Zelle „geschädigt“, gegenüber ihrer Umgebung schwächer wird: die Nachbarzellen bekommen, bis jene Schwächung sistiert hat, ein Übergewicht, eine gesteigerte „bioplastische Energie“ (Weigert). Sie wachsen stärker, entsprechend dem geringeren Widerstand, den ihnen die Umgebung bietet. Ist es gar, statt zur blossen Schwächung, bis zur völligen Vernichtung einer Zelle gekommen, dann werden sich andere oder Teile des umgebenden Gewebes an ihre Stelle setzen.

Nun bedeutet aber schon die Funktion eine Schädigung im weiteren Sinne, werden doch bei jeder Funktion Gewebsteile verbraucht. Bedürfte dieser Satz eines anatomischen Beweises, so wäre dieser durch

1) Edinger, L., Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und der Tabes. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 106. Leipzig 1894.

2) Weigert, C., Über Entzündung. Eulenburgs Realenzyklopädie. II. Aufl. 1885.

3) Weigert, C., Die Lebensäusserungen der Zellen unter pathologischen Verhältnissen. Jahresber. der Senckenbergischen naturforsch. Gesellsch. Frankfurt a. M. 1886. S. 75.

4) Roux, W., Der züchtende Kampf der Teile oder die „Teilauslese“ im Organismus. Leipzig, Engelmann 1881.

die Veränderungen der Körnung der Nervenzellen während ihrer Tätigkeit geliefert, wie sie Daschkiewicz¹⁾, Hodge²⁾, Nissl³⁾, Mann⁴⁾ wahrscheinlich, Holmes⁵⁾ im hiesigen Laboratorium sicher nachgewiesen⁶⁾. Die tätige Zelle sieht tatsächlich anders aus als die ruhende. Eine Ergänzung hierzu bilden die Befunde Siegmund Mayers⁷⁾, der schon längst in den peripheren Nerven völlig Gesunder regelmässig an einzelnen Fasern Zeichen des Zerfalls gefunden und als Aufbrauch bei normaler Funktion gedeutet hat. Analoges fand im Rückenmarke eines Hingerichteten Obersteiner^{7a)}.

Selbstverständlich ist für die verbrauchten Gewebsteile ein genügender Ersatz notwendig, und unter normalen Verhältnissen ist für einen solchen gesorgt, ja sogar für einen überreichlichen, wie wir aus der Kräftigung und Ernährungszunahme regelmässig funktionierender Organe schliessen können. Hierher gehört auch die kompensatorische Hypertrophie, die beim Nervensystem exzessive Grade erreichen kann; man denke an die gewaltige Volumzunahme einer Pyramidenbahn bei Untergang der anderen durch infantile Hemiplegie, wie sie neuerdings Déjerine⁸⁾ und Marie-Guillain⁹⁾ beschrieben haben. Kann aber jener Ersatz nicht geliefert werden, so wird die Zelle „geschwächt“, sie wird der auf bestimmte Wachstumsspannung eingestellten Umgebung nicht wider-

- | | |
|-----------------|------------------------------|
| 1) Daschkiewicz | } zitiert bei Edinger, l. c. |
| 2) Hodge | |
| 3) Nissl | |

4) Mann, G., The histology of nerve cells. Report 68. meeting of the Brit. Assoc. for the advance of Science. Bristol 1898. S. 674.

5) Holmes, G., On morphological changes in exhausted ganglion cells. Ztschr. f. allgem. Physiol. 1903. Bd. II. S. 502.

6) Holmes hat das Verschwinden der normalen Zellgranulierung bei Strychninvergiftung an Fröschen verfolgt, welchen die durch das Krampfen entstehenden hypothetischen Zerfallsprodukte jedesmal durch Kochsalzinfusion in das Herz (Verworn) ausgespült wurden. Er sah die Zellen vollständig körnungsfrei werden. Die Ausspülung erzeugt derartiges nie und bei schwer strychninisierten Fröschen, die, weil sie im Eiswasser gehalten werden, nicht krampfen können, treten keine wesentlichen Zellveränderungen auf. Damit ist der volle Beweis erbracht, dass es sich nicht um toxische Veränderungen, sondern um einen reinen Aufbrauch der Zellgranula bei der Funktion (hier den Muskelkrämpfen) handelt.

7) Mayer, S., zitiert bei Edinger, l. c.

7a) Obersteiner, H., Die Bedeutung einiger neuerer Untersuchungsmethoden für die Klärung unserer Kenntnisse vom Aufbau des Nervensystems. Arb. aus d. Inst. f. Anat. u. Phys. des N.-Syst. Wien 1892.

8) Déjerine, J., Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal. *Traité d'anatomie des centres nerveux*. T. II. Fig. 142—162 u. Soc. de Neurol. de Paris, juillet 1902.

9) Marie, P., et Guillain, G., Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile. Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal. *Rev. neurol.* T. XI. 31. mars 1903. Nr. 6. S. 293.

stehen können und zuletzt im Kampfe gegen das Nachbargewebe unterliegen.

So kann einerseits bei normalem Ersatz eine übermässige Funktion, andererseits aber bei normaler Funktion der ungenügende Ersatz zum Untergang der Nervenzellen und -Fasern führen. Auf diese Weise erklärt Edinger eine ganze Reihe peripherer Neuritiden: einmal diejenigen durch Überanstrengung (Hammer-palsy, Zigarrenwicklerinnen-, Trommlerlähmungen etc.), dann die durch schwere Anämien und Stoffwechselkrankheiten (Neuritis der Diabetiker, Phthisiker, Anämischen), ferner diejenigen infolge lokaler mangelhafter Blutzufuhr (Varizen, Atherom, Venenthrombose), endlich den auffallenden peripheren Nervenzerfall, wie ihn Oppenheim¹⁾, Siemerling²⁾ und Köster³⁾ bei allen Leichen von sehr alten oder an erschöpfenden Krankheiten gestorbenen Leuten finden konnten.

Bei der soeben skizzierten Auffassung bestimmter Kategorien der Neuritis muss nun der Untergang der Nervenfasern auf schwerer Schädigung oder völligem Untergang der zentralen Zelle beruhen; ferner muss sich der Faserschwind nicht nur dem peripheren Nerven, sondern auch im Zentralorgan selbst nachweisen lassen, und für diese beiden Postulate findet Edinger Belege in den Rückenmarksveränderungen der Anämischen (Lichtheim⁴⁾, Minnich⁵⁾, Voss⁶⁾) und Diabetischen (Leichtentritt⁷⁾), in den Strangstörungen nach Ergotin (Siemens⁸⁾, Tuczek⁹⁾) und in denjenigen nach veränderter Blutzufuhr, wie sie durch Zentrifugieren von Tieren entstehen (Fürstner¹⁰⁾¹¹⁾).

Des Weiteren zieht Edinger die Ersatztheorie zur pathogenetischen Erklärung der Tabes dorsalis heran, wobei sein Gedankengang folgender ist. Vorausgesetzt, dass es sich bei der Tabes um eine Ersatzstörung handelt, die durch Metasyphilis oder eine andere Schädigung

- | | | |
|-------------------|---|----------------------------|
| 1) Oppenheim, | } | zitiert bei Edinger, l. c. |
| 2) Siemerling, | | |
| 3) Köster, | | |
| 4) Lichtheim, | | |
| 5) Minnich, | | |
| 6) Voss, | | |
| 7) Leichtentritt, | | |
| 8) Siemens, | | |
| 9) Tuczek, | | |
| 10) Fürstner, | | |

11) Seitdem ist auch bei den Ernährungsstörungen des Säuglingsalters von verschiedenen Untersuchern mit der Marchischen Methode ein auffallender Faserzerfall im Zentralnervensystems gefunden worden. (Zappert-Wien, Klin. Wochensh. No. 27. 1897. Kirchgässer, Dtsche. Ztsch. f. Nheilk. XVI. 1900. Thiernich, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. LII. 5. 1900.)

bedingt sein könnte, so wird man erwarten müssen, dass die am meisten gebrauchten Bahnen zuerst dem Untergang verfallen. So zunächst diejenigen für den tagsüber beständig in Aktion befindlichen Lichtreflex der Pupille, erst dann die für die Akkomodation. Frühzeitig müssen ferner die Bahnen für die Aufrechterhaltung des Gleichgewichts erkranken, für diejenige des Muskeltonus, für einzelne sensible Leistungen. Die Annahme der Ersatzstörung hat als weitere Konsequenz, dass gelegentlich bei viel gebrauchten Muskeln (also z. B. den Augenmuskeln, und zwar besonders *Levator palpebrae externus* und *internus*) Lähmungen vorkommen, dass Blasenstörungen und Muskelatrophien sich einstellen. Da bei allen Bewegungen unserer Beine ständig Sehnenreflexe mitarbeiten, so fordert sie den frühen Untergang der für jene bestimmten Bahnen. Das klinische Bild der *Tabes* steht somit mit den Postulaten der Theorie im Einklang. Aus der Ersatztheorie lassen sich auch die Beziehungen der *Tabes* zur Paralyse ableiten.

Wenn wir nun den bisher wiedergegebenen Erörterungen *Edingers* gegenüber Stellung nehmen sollen, so muss unterschieden werden zwischen der Anwendung der Ersatztheorie auf die professionellen und Überanstrengungsneuritiden, derjenigen auf die toxischen Erkrankungen der peripheren Nerven und des Rückenmarks und derjenigen auf *Tabes* und Paralyse.

Was die ersterwähnte Kategorie anbelangt, so leistet hier die Ersatztheorie zur Erklärung der ganzen Krankheitsentwicklung und Symptomatologie Vortreffliches; überall sehen wir die beobachteten Tatsachen sich genau mit den Postulaten der Theorie decken, nirgends stehen wir vor einem Symptom, das durch die Ersatztheorie keine ungezwungene Erklärung fände oder gar in Widerspruch zu ihr träte.

Anders verhält es sich mit den toxischen Neuritiden und Myelopathien; hier ist natürlich die Annahme der direkten toxischen Schädigung der nervösen Elemente das Naheliegendste, Einleuchtendste; dennoch muss man *Edinger* recht geben, wenn er den Faktoren „Funktion“ und „Ersatz“ eine wichtige accessorische, namentlich lokalisatorische Rolle vindiziert. Denn gewisse Punkte bleiben durch die Annahme rein toxischer Affizierung der Neurone unerklärt. Warum erkranken z. B. nicht alle schwer Intoxizierten bzw. Autointoxizierten an Neuritis und Rückenmarksdegenerationen? — Warum bleibt das Nervensystem vieler Patienten mit perniziöser Anämie, Diphtherie, Ergotismus, Absynthismus, Alkoholismus, Lathyrismus intakt, während es bei anderen unterliegt? Warum finden wir ferner bei den toxischen Myelopathien das eine Mal nur die Hinterstränge, das andere Mal auch die Pyramiden- oder Kleinhirnsseitenstrangbahnen betroffen? Warum

macht der Alkoholismus, bei dem die zirkulierende Noxe doch zu allen Nerven gelangen muss, nur in einzelnen derselben Störungen? — Auf alle diese Fragen bleibt die Hypothese reiner Giftwirkung die Antwort schuldig, und die Möglichkeit ist zuzugeben, dass zum Gifte noch etwas kommen muss, damit es seine Schädigung ausübe. Bei einigen auf die Vasomotoren wirkenden Giften, wie Mutterkorn, ist übrigens eine Giftwirkung lediglich durch Ersatzstörung sehr wohl denkbar.

Für die Erklärung des Zustandekommens der Tabes endlich leistet zwar die Ersatztheorie mehr als irgend eine andere — wie es namentlich Holmes¹⁾, Schaffer²⁾ und Mott³⁾ anerkannt haben —, versagt aber in mehreren nicht unwesentlichen Punkten. Während sich an Hand der Ersatztheorie leicht der Nachweis führen lässt, dass die Hauptsymptome des Leidens sich in den meisten Fällen an die Häufigkeit der Inanspruchnahme der betreffenden Bahnen anschliessen, fehlt es auch nicht an widersprechenden Tatsachen. Hat doch schon Edinger selbst hervorgehoben, dass seine Hypothese für die frühzeitig auftretende Anästhesie gegen Schmerz und für ein so prägnantes und initiales Symptom, wie die lanzinierenden Schmerzen, keine Erklärung biete. Im Gegenteil, die schmerzleitenden Fasern gehören zu denjenigen, die de norma am allerseltensten in Anspruch genommen werden, und die Analgesie kann somit nicht als durch Zugrundegehen von Neuronen durch häufige Funktion bei ungenügendem Ersatz gedeutet werden. Und bei den lanzinierenden Schmerzen stehen wir mit der Ersatztheorie — wie übrigens mit allen übrigen Tabestheorien — erst recht vor einem Rätsel. Über das Zustandekommen des Schmerzes sind eben die Physiologen noch so sehr im Unklaren, dass diesem Punkte bei theoretischen Betrachtungen vorläufig möglichst wenig Beachtung zu schenken ist. Die Deutung hat erst bei klar- und sichergestellten Tatsachen einzusetzen. Man wird sich freilich des Gedankens an einen möglichen Zusammenhang mit den bei Tabes zu beobachtenden sekundären Pia-Verdickungen, Einschnürungen der Hinterwurzeln etc. nicht ganz erwehren können. Aber wir wissen tatsächlich noch zu wenig über den Schmerzmechanismus, um uns mit irgend welcher Bestimmtheit ausdrücken zu dürfen.

Wichtiger scheinen mir darum folgende Einwände: Warum sehen wir bei Tabes nicht, wie es die Ersatztheorie postulieren würde, ein

1) Holmes, G., The aetiology of tabes dorsalis. Dublin Journal of Medical Science. 1901, November.

2) Schaffer, K., Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Über Tabes und Paralyse.

3) Mott, F. W., The Croonian lectures on the degeneration of the neurone. London 1900.

frühzeitiges Erkranken der Oblongata mit ihren Zentren für das Tag und Nacht arbeitende Herz, für die nie aussetzende Respiration, für Blutdruck, Darmbewegungen u. s. w.? Warum tritt die Atrophie des Opticus erst so spät, oft erst im paraplegischen Stadium ein, und besonders warum bleibt das am meisten in Anspruch genommene papillo-maculäre Bündel gerade bei der Tabes am längsten von allen Opticusfasern intakt, während es bei anderen Arten des Sehnervenschwundes zuerst zugrunde geht und sich gegen alle Arten toxischer und funktioneller Schädlichkeiten als besonders empfindlich dokumentiert? Endlich sei auch eines Einwandes v. Strümpells ¹⁾ gedacht: bei manchen tabesähnlichen Störungen, z. B. denjenigen der Alkoholiker, bleiben gewöhnlich Pupillen- und Blasenstörungen aus; solche müssten aber erscheinen, wenn auch diese Formen auf dem Boden mangelhaften Ersatzes entstünden.

Abgesehen von der Erklärung des Zustandekommens der einzelnen Symptome der Tabes und ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge — wo die Ersatztheorie zwar in vielen Punkten sich bewährt, aber, wie wir soeben sahen, doch bei verschiedenen mit ihr gar nicht in Einklang zu bringenden Tatsachen versagt — müssen auch unsere Kenntnisse vom Vorkommen der Tabes als Prüfstein für die Edingersche Theorie herangezogen werden. Und hier finden wir nun Übereinstimmung auf der ganzen Linie, ja sogar die Erklärung für ein Faktum, das bisher als paradox empfunden worden war: die äusserste Seltenheit der Tabes bei den Prostituierten, die doch samt und sonders syphilitisch infiziert werden, aber in der Regel sedentär, in grösster körperlicher Ruhe dahinleben. Ihr gegenüber steht die grosse Häufigkeit der Tabes bei Leuten, die hohe Anforderungen an die statischen Apparate stellen: Reiter, Lokomotivführer, Droschkenkutscher. Bei Patienten aber mit einer Lebensstellung, die an sich keineswegs auf übertriebene Anstrengungen hinweist, findet man auffallend oft als auslösendes Moment der Tabes eine einmalige starke Überanstrengung angegeben. Ganz besonders sprechen aber im Sinne der Ersatztheorie die Fälle „partieller Tabes“, von der Edinger sehr lehrreiche Beispiele erwähnt; ich erinnere nur an den von ihm angeführten Arzt mit nur einseitiger Pupillarlähmung — auf dem Auge nämlich, dessen er sich täglich zum Laryngoskopieren bediente. Zahlreiche analoge Beobachtungen sind neuerdings von Mott ²⁾, v. Leyden ³⁾ u. A. veröffentlicht worden.

1) v. Strümpell, A., Referat über Edingers „Eine neue Theorie etc.“ in Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. VI. 1895. S. 371.

2) Mott, F. W., Tabes in Asylum and Hospital Practice. Archives of Neurol. of the London County Asylums. Vol. II. 1903. p. 1.

3) v. Leyden, E., Zur Ätiologie der Tabes, Berliner klin. Wochenschr. XL. 1903. Nr. 20. S. 449.

Alle Fälle von „hoher Tabes“ gehören wahrscheinlich hierher. — Dass die der Tabes so innig verwandte Paralyse besonders bei den geistig angestregten Bevölkerungsschichten auftritt, wie es die Konsequenz der Ersatztheorie erheischt, ist eine altbekannte Tatsache.

Am meisten Wert wird man jedoch auf die experimentelle Erhärtung der Theorie legen müssen, welche Edinger¹⁾ in durchaus einwandfreier Weise gelungen ist. In seinen gemeinschaftlich mit Helbing veröffentlichten Versuchsreihen an Ratten, die teils in normalem, teils durch das anämisierende Pyrodin widerstandslos gemachtem Zustande entweder Stallruhe geniessen durften, oder eine mässige, oder eine übermässige Arbeit leisten mussten, konnte er folgende wichtige Tatsachen feststellen: Abnorme starke Anstrengung kann schon bei normalen Tieren eine Erkrankung der Hinterstränge erzeugen; es ist möglich, eine Prädisposition zu schaffen, unter deren Einfluss auch kürzer dauernde Anstrengung zu einer Hinterstrangerkrankung führt; diese Erkrankung steht nach Lokalisation und Wesen (primärer Schwund der Nervenfasern) den beim Menschen beobachteten Hinterstrangerkrankungen nahe. — Bei keinem der Tiere waren übrigens ausschliesslich die Hinterstränge erkrankt.

Die soeben gegebene Übersicht der Ersatztheorie und ihrer experimentellen Begründung musste sich in sehr engen Grenzen halten, Gedankengang und Versuchsanordnung nur in den grössten Zügen skizzieren; für alle Details sei auf die Originalarbeiten verwiesen. Auch in der Besprechung der Anwendung der Edingerschen Lehre auf das Studium von Neuritis und Tabes musste ich mich kurz fassen, ohne jedoch diese wichtigen Paradigmata unerörtert lassen zu dürfen. So haben wir gesehen, dass wir für die Überanstrengungsneuritiden eine in allen Punkten den Tatsachen entsprechende, somit nach unserem heutigen Wissen als richtig zu bezeichnende Erklärung erhalten haben, und dass sich durch sie zum Worte „Überanstrengung“ ein physiologischer Begriff eingestellt hat. Bei den übrigen (toxischen, infekti-

1) Edinger L., und Helbing, C., Über experimentelle Erzeugung tabesartiger Rückenmarkskrankheiten. Verhandlungen des XVI. Kongresses f. innere Medizin. Wiesbaden 1898. S. 275.

2) An dieser Stelle möchte ich übrigens darauf aufmerksam machen, dass Schiffs bekannte Versuche mit Aortenabklemmung beim Hunde als experimentelle Belege der Edingerschen Anschauungen aufgefasst werden müssen. Schiff schreibt nämlich (Muskel- u. Nervenphysiologie 1858—59. S. 162): „Wenn sich ein Hund nach Unterbindung der Aorta sehr ruhig verhält, so kann er noch nach etwa 10 Minuten schwache willkürliche Bewegungen zeigen; sobald das Tier aber eine stärkere Muskelanstrengung mit seinen Hinterfüssen unternimmt, sind dieselben augenblicklich so erschläft, dass nachher höchstens noch ein unmerkliches Zittern zustande kommt.“

ösen etc.) Neuritiden, wo die Ersatzstörung nicht der hauptsächlichste oder mindestens nicht der alleinige pathogenetische Faktor sein kann, ist uns durch Edinger in überzeugendster Weise klar gemacht worden, wie sehr Funktion und Ersatz einen modifizierenden und lokalisatorischen Einfluss auf das Krankheitsbild ausüben können. Bei der Tabes endlich, wo ich mehrere Einwände gegen die Ersatztheorie vorgebracht habe, muss man immerhin zugeben, dass sie bis zum heutigen Tage besser als irgend eine andere die Symptome erklären hilft — und dass in ihrem Lichte manche von jeher hervorgehobene, aber nicht erklärte Eigentümlichkeit selbstverständlich wird. Ob übrigens nicht durch die Ergebnisse späterer Forschung einzelne Einwände fallen werden? Ist es doch z. B. a priori nicht unwahrscheinlich, dass dem Vagus und seinen Zentren, denen ja zeitlebens nie Ruhe vergönnt ist, aus diesem Grunde reichlichere Quellen des Ersatzes offen stehen als den ausruhbaren somatischen Nerven. Könnten sich hierfür (ich denke z. B. an eingehende Untersuchungen der Gefäßversorgung) Beweise erbringen lassen, so wäre der Widerspruch, der in dem späten Erkranken des funktionell so sehr in Anspruch genommenen Nerven liegt, gelöst. — Udenkbar freilich scheint mir eine mit der Ersatztheorie in Einklang stehende Erklärung der merkwürdigen Tatsache, dass bei Tabes das sonst so sehr gegen alle Noxen empfindliche papillo-maculäre Bündel erst terminal unterliegt. Darum glaube ich nicht, dass die Ersatztheorie allein zur Erklärung aller Symptome der Tabes dorsalis ausreichen wird, sondern dass neben der Ersatzstörung die Elektivität der spezifischen Noxe, die ja bei den verschiedenen toxischen Neuritiden mit ihren für die einzelnen Gifte typischen Lokalisationen zweifellos eine wichtige Rolle spielt, auch hier ein Wort mitredet. Was für die tabische Opticusatrophie gesagt wurde, gilt natürlich auch für andere Einwände gegen die Ersatztheorie bei Tabes.

Die Tabes dorsalis ist somit meines Erachtens, weil andere Faktoren mitspielen als der Funktionsaufbrauch, nicht die zur Prüfung der Ersatztheorie geeignetste Rückenmarkskrankheit. Bei Versuchen über die Wirksamkeit eines Medikamentes wird der Arzt stets ausser dem betreffenden Stoffe jedes andere Heilmittel ausschliessen; stellen wir uns die Krankheitsprozesse als Experimente vor, an denen die Richtigkeit einer allgemein-pathologischen Lehre geprüft werden soll, — so muss von der Tabes in Hinsicht auf die Ersatztheorie gesagt werden: „Es ist kein reiner Versuch.“ Das Postulat für die einwandfreie Kontrolle der Konsequenzen dieser Hypothese wäre der Krankheitsprozess, der sich in einem nachweislich minderwertigen, somit den Anforderungen des normalen Lebens nicht gewachsenen Zentralorgane

abspielt — ohne Mitbeteiligung toxischer, infektiöser, refrigeratorischer, traumatischer oder anderer Einflüsse, ohne die Möglichkeit einer elektiv wirkenden Noxe.

Ein solcher Krankheitsprozess ist uns bekannt; es ist die Friedreichsche Krankheit, die hereditäre Ataxie.

Edinger¹⁾ hat bereits darauf hingewiesen, dass wahrscheinlich die Ersatzstörung im abnorm zu klein angelegten Rückenmark der progressiven kombinierten Strangsklerose, welche das anatomische Substrat der Friedreichschen Krankheit repräsentiert, zugrunde liegt. Da er nun aber diesen Gedanken nicht, wie bei der *Tabes dorsalis*, eingehend entwickelt und ins Detail verfolgt hat, obwohl es doch, wie oben dargetan, gerade hier besonders erwünscht ist, so scheint es mir eine Aufgabe von hohem Interesse zu sein, die Ersatztheorie in ihrer Anwendung auf die Heredoataxie einer eingehenden Prüfung zu unterwerfen, und zwar sowohl an Hand der heute zu gewaltigem Umfange gediehenen Literatur und der erst neuerdings durch die Vervollkommnung der Methoden einwandfrei gewordenen autoptischen Befunde — als auch durch eigene anatomische und klinische Nachprüfung. Das anatomische Material (4 Fälle) verdanke ich der Güte der Herren Fr. Schultze, J. Arnold, Rüttimeyer und Farquard Buzzard. Es handelt sich um meist bereits publizierte Fälle, darunter ein Stück von einem der Friedreichschen Original-Rückenmarke. Einen Fall konnte ich klinisch in der Frankfurter Poliklinik für Nervenranke beobachten.

Übrigens ist, abgesehen von dem Werte, den die hereditäre Ataxie als Prüfstein für eine so wichtige Lehre wie die Ersatztheorie hat, diese Krankheit einer der typischsten Repräsentanten der hereditären und familiären organischen Krankheiten des Nervensystems. Dieser hat sich ja seit langem das Interesse der Neurologen mehr und mehr zugewandt; immer reicher ist die Kasuistik, immer präziser die Abgrenzung einzelner Krankheitsbilder geworden. Ihre Pathogenese aber ist ein dunkles, von fast allen Forschern ausser acht gelassenes, von wenigen ungern und zögernd betretenes Gebiet geblieben. Auch darum empfiehlt es sich, zu prüfen, wie weit wir durch die neue Theorie in der Frage vom Zustandekommen erblicher nervöser Organopathien klarer sehen werden.

Die Erforschung der Friedreichschen Krankheit hat sich bisher in folgenden Bahnen bewegt. Seit den grundlegenden Arbeiten des grossen Heidelberger Klinikers in den Jahren 1861²⁾ und 1863³⁾ hat

1) Edinger, L., Friedreich'sche Krankheit. In Eulenburgs Realenzyklopädie der ges. Heilkunde. III. Auflage. 1895.

2) Friedreich, N., Beilage zum Tagblatt der XXXVI. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte in Speyer. 1861.

3) Friedreich, N., Über degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virch. Arch. XXVI. 1863. S. 391. 433; XXVII. 1863. S. 1.

die erbliche Ataxie nie aufgehört, das ärztliche Interesse auf sich zu lenken, und noch heute kann man sie als ein aktuelles Thema bezeichnen. Die Gründe hierfür sind einesteils darin zu suchen, dass wir überhaupt der weitaus häufigsten Form familiärer Systemdegeneration der nervösen Zentralorgane gegenüberstehen, dem gegebenen Paradigma für deren Erforschung. Die aufgestellten Stammbäume, vor allem die Rüttimeyerschen¹⁾ haben klassische Beispiele der für die Nervenkrankheiten eigentümlichen familiären Vererbung geliefert. Andererseits ist aber dem Bilde der Krankheit selbst, dem klinischen sowohl wie dem anatomischen, im Laufe der Zeit mit der Häufung des Beobachtungsmaterials und mit der Vervollkommnung der klinischen und histologischen Untersuchungsmethoden viel neues zugefügt worden. Friedreich hatte als klinisches Kriterium der Krankheit die in sehr allmählichem Verlaufe sich entwickelnde, von der unteren auf die obere Körperhälfte sich forterstreckende, konstant zuletzt auch die Sprachorgane beteiligende Störung in der Assoziation der Bewegungen bezeichnet, die bei ungestörter Sensibilität, vollständiger Integrität der Sinnesorgane und cerebralen Funktionen ohne Sphinkterenlähmungen und trophische Störungen verlaufe. Von weniger konstanten Erscheinungen waren ihm Verkrümmungen der Wirbelsäule, Schwindelgefühle und Nystagmus bekannt. Wenn auch diese an Hand der ersten 6 von ihm beobachteten Fälle gegebene Charakteristik für zahlreiche der seither beschriebenen Fälle durchaus zutrifft, so hat uns doch die gewaltige Vermehrung der Kasuistik — die publizierten Fälle dürften sich bis heute auf 200 belaufen — das häufige Vorkommen von in wesentlichen Punkten sehr verschiedenen Typen der hereditären Ataxie gelehrt. Abgesehen von Maries²⁾ „hérédo-ataxie cérébelleuse“, die durch ein sehr prägnantes Symptom, die beinahe stets gesteigerten, zum allermindesten normalen Sehnenreflexe, zur spinalen hereditären Ataxie Friedreichs in einen gewissen Gegensatz tritt, sind bei den rein spinalen Formen solche mit starker, an den Aran-Duchennischen Typus erinnernder Muskelatrophie beschrieben, ferner solche mit starken objektiven und subjektiven Störungen der Sensibilität, solche mit Blasenstörungen, auch solche, bei denen viszerale und trophische Störungen das Krankheitsbild wesentlich beeinflussen. Allerdings sollte man die letzterwähnten sogenannten „atypischen Formen“ wohl eher als Bilder aus dem Endstadium der Friedreichschen Krankheit bezeichnen; tatsächlich stellen sie sich erst nach langer Krankheitsdauer ein und ihr verhältnismässig

1) Rüttimeyer, L., Über hereditäre Ataxie. Virchows Arch. XCI. 1883. S. 106.

2) Marie, P., Sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Semaine médicale 1893. No. 56. p. 444.

seltenes Vorkommen findet darin, dass die Mehrzahl der Patienten früh durch interkurrente Krankheiten dahingerafft wird, eine ungezwungene Erklärung. Und selbst die allzuschärfe Abtrennung der cerebellaren Heredoataxie ist, wie es Londe¹⁾ überzeugend dargetan hat, unstatthaft; vielmehr handelt es sich um dieselbe Affektion mit verschiedenem initialen Angriffspunkt; überaus häufig treten zum Friedreichschen Komplex die Kleinhirnsymptome hinzu, zum Marieschen die spinalen.

Von regelmässigen, beinahe regelmässigen oder gelegentlichen Symptomen der Friedreichschen Krankheit, die, von ihrem Entdecker noch nicht erwähnt, erst später beschrieben und studiert wurden, seien als Beispiele angeführt: *Pes equinus*, psychische Abnormitäten, choreiforme oder athetoide Bewegungen, Intentionsschütteln, profuse Scheweisse, Diarrhöen etc. Immerhin können wir die seit der Aufstellung des Krankheitstypus beigebrachten Ergänzungen des klinischen Bildes nicht als essentielle bezeichnen; viel bedeutender, auch von eigentlichem prinzipiellem Werte, sind die Fortschritte, die die Erkenntnis des anatomischen Substrates der Erkrankung aufzuweisen hat.

Friedreich hatte an Hand seiner ersten 3 Obduktionen lediglich eine „degenerative Atrophie“ der Hinterstränge, die er als chronisch-entzündlich auffasste, als die der hereditären Ataxie zugrunde liegende Läsion bezeichnet. Sonstige Systemdegenerationen sah er (jedenfalls infolge der noch durchaus unzulänglichen Untersuchungsmethoden) nicht — abgesehen von einem leichten Übergreifen des degenerativen Prozesses auf die den Hintersträngen zunächst liegenden Partien der Seitenstränge, das er bei zweien seiner Fälle beobachtet hatte. In diesem Punkte haben wir nun durch die seitherigen, zwar noch spärlichen, aber immer eingehenderen und methodologisch feineren Untersuchungen späterer Beobachter sehr viel hinzugelernt. Schon in seinen Arbeiten von 1877 und 1880 wies Schultze^{2) 3)} nach, dass auch die Clarkeschen Säulen, die Kleinhirnseitenstrangbahnen, die Pyramidenseiten- und -Vorderstrangbahnen entartet sein können. Die damals eben veröffentlichten Flechsig⁴⁾ Anschauungen über

1) Londe, *Hérédotaxie cérébelleuse*. Paris 1895.

2) Schultze, F., Wiedergabe seines Sektionsberichtes nebst Ausführungen in Friedreich, N., *Über hereditäre Ataxie etc.* Virchows Arch. LXX. 1877. S. 140.

3) Schultze, F., *Über kombinierte Strangdegenerationen in der Medulla spinalis*. Virch. Arch. LXXIX. 1880. S. 132.

4) Flechsig, P., *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark*. Leipzig 1876.

die systematischen Degenerationen wurden von Kahler und Pick¹⁾ auf die hereditäre Ataxie angewandt: aus Friedreichs „degenerativer Atrophie der Hinterstränge“ wurde ein spezieller Fall „kombinierter Systemerkrankung“. Die späteren Untersucher, worunter Pitt²⁾, Rüttimeyer³⁾, Déjerine-Letulle⁴⁾, Guizzetti⁵⁾ und Mackay⁶⁾ besonders gründliche und wertvolle Arbeiten geliefert haben, haben uns gezeigt, dass die Läsion eine viel ausgedehntere ist, ja sogar die Grenzen des Rückenmarkes überschreitet. So wissen wir jetzt, dass in hochgradigen und fortgeschrittenen Fällen Friedreichscher Ataxie die Degeneration sowohl auf dem Querschnittsbilde der Medulla, als auch in der Längsausdehnung der befallenen Neuronsysteme gewaltige Dimensionen erreichen kann. Was die zentripetalen Bahnen anbelangt, so sieht man die Entartung bei den sensiblen Fasern der peripheren Nerven beginnen, die Spinalganglien mit ihren Zellen befallen, dann weiter durch die hinteren Wurzeln ins Rückenmark eintreten, dort sich den Hintersträngen und zum Teil den Hinterhörnern entlang ziehen, in die Kerne der Funiculi graciles und cuneati eindringen — hier aber regelmässig ihr Ende erreichen. Im zweiten erkrankten zentripetalen System zerstört die Erkrankung die Zellen der Clarkeschen Säulen und dringt den Kleinhirnseitenstrangbahnen entlang in die Oblongata ein, wo sie sich allmählich verliert. Weniger regelmässig ist die Sklerose der Gowersschen Trakte, die sich eventuell vom Lendenmarke bis zum Niveau der Oliven verfolgen lassen kann. Von den zentrifugalen Bahnen sind regelmässig die gekreuzten Pyramiden, seltener die ungekreuzten degeneriert; die Degeneration pflegt auch hier die Oblongata mitzuergreifen, überschreitet jedoch das Niveau der Oliven nicht.

Endgültig abgeschlossen sind übrigens, trotz der ca. 25 bereits untersuchten Fälle, unsere pathologisch-anatomischen Kenntnisse der

1) Kahler und Pick, Über kombinierte Systemerkrankungen des Rückenmarks. Arch. f. Psych. Bd. VIII. 1878. S. 251.

2) Pitt, N., On a case of Friedreichs disease. Its clinical history and post mortem appearances. Guys Hosp. Rep. XLIV. 1887. p. 369.

3) Rüttimeyer, L., Über hereditäre Ataxie. Ein Beitrag zu den primären kombinierten Systemerkrankungen des Rückenmarks. Virch. Arch. CX. 1887. S. 215.

4) Déjerine et Letulle, Étude sur la maladie de Friedreich. Médecine moderne. 17. avril 1890. Nr. 17. p. 321.

5) Guizzetti, P., Contributo all'anatomia patologica della malattia di Friedreich. Il Policlinico 1894. Nr. 10.

6) Mackay, H., Pathology of a case of Friedreichs disease. Brain XXI. 1898. S. 435.

Friedreichschen Ataxie gewiss noch nicht. Besonders scheinen gründliche Untersuchungen von Cerebrum und Oblongata noch not zu tun, ebenso solche des Cerebellums. Einige Fälle mit Atrophie des Kleinhirns neben den typischen Rückenmarksveränderungen haben zwar bekanntlich Senator¹⁾ Veranlassung zur Behauptung gegeben, dass die spinalen Läsionen bei Friedreichscher Krankheit nicht das Wesentliche seien, sondern dass der ganze Symptomenkomplex auf das Kleinhirn als essentiellen Angriffspunkt der Affektion hinweise. Nach Schultze^{2) 3)} ist aber kein einziger dieser Fälle, die übrigens Pierre Marie als die anatomische Rechtfertigung seiner Abtrennung eines cerebellaren Typus auffasste, einwandfrei. Auch seitdem haben unsere Kenntnisse von der pathologischen Anatomie des Kleinhirns bei hereditärer Ataxie nur sehr geringe Bereicherung erfahren (siehe unten⁴⁾).

Dürfen wir nun auch nach den angeführten Tatsachen wohl annehmen, dass im grossen und ganzen sowohl das pathologisch-anatomische, als auch besonders das klinische Bild der hereditären Ataxie feststeht, so gehen in Betreff der nosologischen und der pathogenetischen Auffassung der Krankheit die Meinungen der Autoren, soweit sie sich überhaupt an diese schwierige Frage heranwagten, weit auseinander.

Die Meinungen, die Friedreichsche Krankheit sei eine chronische Entzündung oder eine Varietät der multiplen Sklerose, oder der gewöhnlichen Tabes, mussten fallen, sobald die Autopsien sich mehrten und gründlicher berücksichtigt wurden. Denn diese Autopsien lenkten bald die Aufmerksamkeit auf die von so gut wie allen Beobachtern hervorgehobene, ganz eklatante Dünnhheit des Rückenmarkes. Diese gab Friedreich und Schultze⁵⁾ Anlass, zuerst die Meinung

1) Senator, H., Über hereditäre Ataxie. Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 21 und 1894 Nr. 28.

2) Schultze, Fr., Über die Friedreichsche Krankheit und ähnliche Krankheitsformen etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. V. 1894. S. 27.

3) Schultze, Fr., Erwiderung auf den zweiten Artikel von Senator über hereditäre Ataxie. Berl. klin. Wochenschrift 1894. Nr. 33.

4) Übrigens scheint mir bisher auch auf die Veränderungen der grauen Substanz zu wenig Aufmerksamkeit verwendet worden zu sein, sonst wäre wohl folgende Eigentümlichkeit nicht entgangen. An sämtlichen mir überlieferten Rückenmarken fiel mir eine starke Aufhellung der Gegend zwischen Vorder- und Hinterhorn auf. Es findet sich dort eine starke Rarefifikation des bei der Weigertschen Färbung tiefschwarzen Netzes der grauen Substanz. Dieser Ausfall dürfte wohl dem Einstrahlungsgebiete der Pyramiden entsprechen (s. Figur).

5) Friedreich, N., Über Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. Virch. Arch. LXX. 1877. S. 140. (Darin Wiedergabe eines Sektionsberichts von Schultze nebst dessen Ausführungen.)

auszusprechen, die Strangdegeneration möchte Folge einer Entwicklungshemmung der Medulla spinalis und Oblongata sein.

Volumabnahme des Rückenmarks muss sich ja zweifelsohne bei jeder Strangdegeneration einstellen — aber diese Atrophie genügt bei weitem nicht, die Dünnhcit der Friedreich-Rückenmarke zu erklären, die so hochgradig ist, dass bei keiner anderen Sklerose die Medulla ein so geringes Kaliber aufweist. Es hat auch nicht an Versuchen gefehlt, die Grauzität des Rückenmarks als eine Inaktivitätsatrophie zu deuten; dass diese viel bedeutender sei als bei der Tabes dorsalis, habe seinen Grund darin, dass eben hier die Inaktivität bereits in viel früherer Lebensperiode einsetze, und das Leiden oft viel längere Dauer habe als die Tabes dorsalis.

Aber das Argument der Inaktivitätsatrophie des Rückenmarkes scheint mir heutzutage, wo wir wissen, dass sogar in ältesten Amputationsrückenmarkensich keine Pyramidenentartung findet, nicht mehr stichhaltig zu sein. Übrigens lassen sich für die Annahme der Entwicklungshemmung des Rückenmarkes, abge-



Fig. 1.

sehen vom familiären Auftreten, noch verschiedene schwerwiegende Fakta in die Wagschale werfen. So der Nebenfund von Höhlenbildung im Rückenmarke (Friedreich¹⁾, derjenige diverser Anomalien des Zentralkanal — Verdoppelung, Obliteration, periependymäres Gliom (Déjerine-Letulle²⁾, Ormerod³⁾, Pitt,⁴⁾ Smith⁵⁾, Mirto⁶⁾), dann derjenige äusserst zahlreicher markloser Nervenfasern in den peripheren Nerven (Guizzetti⁷⁾, Mirto). Auch heben Déjerine und

1) Friedreich, N., Über degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virch. Arch. XXVI. 1863. S. 391.

2) Déjerine et Letulle, l. c.

3) Ormerod, zitiert bei Déjerine u. Letulle.

4) Pitt, N., l. c.

5) Smith, E., Hereditary or degenerative ataxia. Boston med. and surg. Journal. Vol. CXIII. 1885. S. 361.

6) Mirto, G., Atassia di Friedreich e atassia volgare. Atti d. r. Accad. d. sc. med. Palermo 1894. S. 47.

7) Guizzetti, P., l. c.

Letulle die relativ häufige Kombination mit höchstwahrscheinlich angeborenen Klappenanomalien des Herzens hervor. Endlich zeigt sich dieselbe Dünnhheit des Rückenmarks, die bei fortgeschrittenen Fällen hereditärer Ataxie gefunden wurde, auch bei solchen Fällen, die nach kurzer Dauer der Erkrankung zur Obduktion kamen (z. B. Fall Simon¹⁾).

Ob man berechtigt ist, als Ursache der Hypoplasie des Rückenmarkes den in relativ vielen Fällen (Friedreich, Ormerod²⁾, Smith, Rütimeyer³⁾, Seiffer⁴⁾ u. A.) verzeichneten Alkoholismus des Vaters zu bezichtigen, bleibe dahingestellt.

So wurde denn die Auffassung der Friedreichschen Krankheit als Entwicklungshemmung des Rückenmarkes von einem Autor nach dem anderen aufgenommen, und vielen schien durch diesen vagen und dehnbaren Begriff die Frage der Pathogenese des interessanten Leidens erledigt. Nur Déjerine und Letulle kamen durch einen bei einem Fall hereditärer spinaler Ataxie von ihnen erhobenen Befund, den sie als reine primäre Neurogliawucherung in den Hintersträngen deuteten (einen Befund, mit dessen Würdigung und Nachprüfung wir uns weiter unten zu beschäftigen haben werden) dazu, den Begriff der Entwicklungsanomalie einigermaßen zu präzisieren; sie bezeichneten nämlich einen der Neuroglia der Hinterstränge inhärenten Trieb zu selbständiger Wucherung als das Substrat der Friedreichschen Krankheit, die Sklerose der anderen bei derselben erkrankt befundenen Systeme jedoch als eine sekundäre, gleichsam accidentelle Begleiterscheinung.

Aber auch diese Auslegung gibt für die pathogenetisch merkwürdigste Tatsache im Bilde der hereditären Ataxie durchaus keine Erklärung: warum nämlich das Rückenmark der hereditär-Ataktischen während einer Reihe von Jahren (2 bis 20!) seinen Funktionen durchaus gewachsen ist, und erst dann die Zeichen der Insuffizienz in die Erscheinung treten.

Führt nun die Edingersche Ersatztheorie weiter? Wenn es sich wirklich, wie es diese Theorie postuliert, um den Aufbrauch eines hypoplastisch angelegten Organs durch seine Funktion handelt, so müssen die dadurch bedingten Ausfallserscheinungen erst dann sich offenbaren, wenn die der normalen Tätigkeit inhärente Schädigung

1) Simon, Progrès médical. 1897, September.

2) Ormerod, J. A., Some further observations on Friedreich's disease. Brain 1888. X. p. 461.

3) Rütimeyer, L., Über hereditäre Ataxie. Virch. Arch. CXI. 1883. p. 106.

4) Seiffer, W., Über die Friedreichsche Krankheit und ihre Trennung in eine spinale und cerebellare Form. Charité-Annalen. XXVI. 1903.

die Gelegenheit gehabt hat, genügend lange auf den kongenital schwachen Apparat einzuwirken. Es leuchtet von vornherein ein, dass, wenn an ein zu kleines Rückenmark (und ein solches ist für die Friedreichsche Krankheit nachgewiesen) die gleichen Anforderungen wie an ein normal grosses gestellt werden, dieses der Schädigung allmählich unterliegen muss. Die Kinder werden nicht mit Friedreichscher Krankheit geboren. Ataxie und Schwäche treten erst auf, wenn die Individuen mit zu kleinem Rückenmark eine Zeit lang die Gelegenheit gehabt haben, Beine und Rumpfmuskulatur zu benutzen. Aus dem grösseren oder geringeren Grade der Hypoplasie des Rückenmarkes, kombiniert mit der stärkeren oder schwächeren Inanspruchnahme desselben, erklären sich die beträchtlichen Unterschiede im Zeitpunkt des Auftretens der ersten Symptome, die grossen Schwankungen in der Dauer des „Latenzstadiums“ der Krankheit.

Da nun schon a priori wahrscheinlich ist, dass der angeborene Grad der Unterentwicklung des Rückenmarks für die einzelnen befallenen Geschwistergruppen annähernd derselbe sein wird, wird man gemäss der Ersatztheorie erwarten, dass derartige Geschwister ungefähr im gleichen Alter der Ataxie verfallen werden. Die Tatsachen bestätigen nun dieses theoretische Postulat geradezu überzeugend. Mustern wir der Reihe nach die „Ataxie-Familien“ durch, so finden wir den ersten Beginn der Symptome in der Familie Süss (Friedreich) bei 16, 14, 15 und 15 Jahren verzeichnet, in der Familie Kern (Rütimeyer) bei 6 $\frac{1}{2}$, 7 $\frac{1}{2}$ und 7 Jahren, in der Familie M. (Seiffer) bei 11 und 10 Jahren, in den 3 Fällen der Familie Schulz (Friedreich) durchweg bei 13 Jahren etc. etc.

Interessant sind Fälle wie derjenige von Seiffer¹⁾, wo ganz analog, wie wir es zuweilen bei der Tabes sehen, die Ataxie nach einer einmaligen starken Überanstrengung auftritt. Die Ersatztheorie postuliert aber auch, dass eine Herabsetzung des Ersatzes analog wirke wie eine solche Zunahme der Funktion. Sofern man überhaupt von Ersatzstörung reden darf, dann muss eine solche im Verlaufe erschöpfender Krankheiten vorhanden sein: wir kennen ja die Lähmungen bei akuten und chronischen Kachexien, und ganz neuerdings hat Schultze²⁾ sogar ein so wichtiges Partialsymptom der Tabes wie das Argyll Robertsonsche im Verlaufe der Pneumonie entstehen sehen als Pendant zu dem schon früher hervorgehobenen gelegentlichen Verschwinden der Patellarreflexe bei derselben Krankheit. Bei

1) Seiffer, W., l. c.

2) Schultze, Fr., Über das Vorkommen von Lichtstarre der Pupillen bei krupöser Pneumonie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXXIII. 1903. S. 352.

Besprechung der Überanstrengungsneuritiden wurden diese Verhältnisse eingehend gewürdigt. Und auch bei der Friedreichschen Krankheit erfüllt sich dieses Postulat der Ersatztheorie, denn bei Durchsicht der Kasuistik fällt die Häufigkeit jener Fälle auf, wo bei einem bis dahin gesunden Individuum aus einer zu hereditärer Ataxie disponierten Familie das Überstehen einer erschöpfenden Krankheit (Variola, Typhus, Scarlatina, Morbilli, Pneumonie etc.) das Signal zum Ausbruche der von da an progressiv verlaufenden Krankheit gibt. Hier wäre also zur angeborenen Disposition ein Plus an Erschöpfungsmöglichkeit gekommen.

Die Art des Beginns der hereditären Ataxie stimmt somit recht wohl mit ihrer Auffassung als Aufbranchungskrankheit des Rückenmarks überein. Prüfen wir nun, inwiefern der Verlauf der Erkrankung das Recht gibt, an dieser Auffassung festzuhalten, sehen wir zu, ob die Reihenfolge des Auftretes der Symptome dem entspricht, was die theoretische Überlegung an Hand unserer Kenntnisse der nervösen Leitungsbahnen von einem zu schwachen, der normalen Funktion nicht gewachsenen Rückenmarke erwarten lässt.

Das erstauftretende Symptom der Friedreichschen Krankheit ist die Ataxie, beinahe ausnahmslos diejenige der Beine. In einem derartigen typischen Falle bemerken die Eltern des Patienten, dass ihr Kind, das früh und gut gehen gelernt hat und mit dem Heranwachsen seine Beine immer mehr in Anspruch nimmt, nun auf einmal über Müdigkeit in den Beinen klagt, und dass dann allmählich sein Gang unsicher, breitbeinig, schlenkernd wird. Diese Ataxie steigert sich und verändert nach und nach ihren Charakter dadurch, dass, wie zuweilen der bezeichnende Ausdruck lautet, ein „Wackeln im Kreuz“ hinzutritt, d. h. das Bild der Charcotschen „*démarche tabéto-cérébelleuse*“ zur vollen Ausbildung gedeiht. Zugleich stellt sich auch „statische Ataxie“ ein: der Körper schwankt hin und her, jedes frei in die Luft gehaltene Glied, auch der Kopf, gerät in unregelmässige Oszillationen.

Wir wissen, dass von allen somatischen Nerven diejenigen, welche die zur Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts notwendigen Sensationen vermitteln, jedenfalls am meisten in Anspruch genommen sind. Verdanken wir doch ihren Rezeptoren die Vermittlung der Reize, die unser Bewusstsein oder auch unser Unterbewusstsein über die Lage und die Bewegungen unserer Gliedmassen orientieren. Ein ständiger Erregungsstrom wird also tagsüber (beim Stehen, Gehen und Sitzen) diese rezeptorischen Neurone — die Neurone der sogenannten tiefen Sensibilität der Knochen, Sehnen, Muskeln, Gelenke und Bänder — durchfliessen. Schon dadurch werden sie in hohem Grade auf ge-

nütgenden Ersatz der durch die Funktion konsumierten Stoffe angewiesen sein und bei Störung dieses Ersatzes recht bald unter der Unterbilanz ihres Stoffwechsels leiden. Aber neben dieser Funktion, für die immerhin im Schlafe eine Ausspannung eintritt, liegt denselben Bahnen noch eine andere ob, für welche es im normalen Leben keine Unterbrechung gibt. Die Reize, die in kontinuierlichem Strome auf der zentripetalen Bahn dem Zentralorgan zufließen, bedingen jenen Dauerzustand einer gewissen Erregung, den wir als „Tonus“ bezeichnen und der den Nerven- und Muskelzellen einen bestimmten Grad von Anschlagsfähigkeit den ankommenden motorischen Reizen gegenüber verleiht. Für diese Fasern lässt das normale Leben keine Ruhe zu — denn der Tonus hört nie auf.

Durch zahlreiche experimentelle Arbeiten (Landois¹⁾, Hering²⁾, Muskens³⁾, Jacob und Bickel⁴⁾ etc.) wissen wir, dass bei Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln einer Extremität, in welchen ja jene der „tiefen Sensibilität“ und der Aufrechterhaltung des Tonus dienenden Leitungsbahnen sich finden, im betreffenden Gliede eine ataktisch-hypotonische Bewegungsstörung eintritt. Diese schlaff schleudernden, unzweckmässigen Bewegungen entsprechen genau dem, was wir im Beginne der hereditären Ataxie beim Menschen beobachten. Und in der Tat finden wir als anatomisches Substrat dieser Ataxie die Degeneration der Hinterstränge — oder besser gesagt — die Degeneration der peripheren sensiblen Neurone, denn die vortrefflichen Untersuchungen der letzten Jahre (Guizzetti⁵⁾, Mackay⁶⁾ etc.) haben gezeigt, dass die Entartung auch die hinteren Wurzeln, die Spinalganglien und die peripheren Nerven betrifft. Diese Konstatierung ist wichtig, denn diese Solidarität des einzelnen Neurons ist ein selbstverständliches Postulat sowohl der Weigertschen Schädigungs- als der Edingerschen Ersatztheorie.

Resumieren wir nun das bisher Erörterte, so ergibt sich der Satz: Im kongenital hypoplastischen Rückenmark der Friedreich-Kranken gehen in erster Linie zugrunde, und zwar erst unter dem Einfluss

1) Landois, Lehrbuch der Physiologie. Wien 1893.

2) Hering, H. E., Inwieweit ist die Integrität der zentripetalen Nerven eine Bedingung für die willkürliche Bewegung? Wiener klin. Rundschau. 1896. Nr. 43.

3) Muskens, Demonstration of experimental Ataxia and its recovery. Journ. of the Boston Society of medical Sciences. XI. 1898. Nr. 12, Nr. 28.

4) Jacob u. Bickel, Zur sensor. Ataxie. Verh. der physiol. Ges. zu Berlin. 1899—1900.

5) Guizzetti, l. c.

6) Mackay, l. c.

der Funktion, die am meisten in Anspruch genommenen der in ihm verlaufenden Bahnen. Es sind die zentripetalen Bahnen der Bewegungs- und Tonusregulation. Ihre Erkrankung gibt sich kund: klinisch durch die Ataxie, anatomisch durch die Degeneration von peripheren sensiblen Neuronen.

Wie im Experimente, geht auch beim hereditär Ataktischen mit dem Zugrundegehen dieser Bahnen der Schwund der Sehnenreflexe einher.

Dass die Ataxie bei der erdrückenden Mehrzahl der Friedreich-Kranken an den Unterextremitäten beginnt und erst nach einer Reihe von Jahren die oberen ergreift, ist geradezu ein Postulat der Ersatztheorie. Handelt es sich doch in weitaus den meisten Fällen um Kinder, die natürlich an ihre Beine viel grössere Anforderungen stellen als an ihre Arme. Auch bei den Fällen, wo erst im Lebensalter des Erwerbs die Krankheit ausbricht, lassen sich oft aus den Anamnesen für unsere Auffassung wichtige Facta eruieren. So finden wir z. B. erwähnt, dass ein Patient wegen seines schwankenden Ganges seinen mit vielem Gehen verbundenen Beruf aufgibt, einen sedentären Beruf erlernt, z. B. den des Schusters, dabei seine bis dahin intakten Oberextremitäten anstrengt und dann auch in ihnen seine Ataxie bekommt. Umgekehrt findet man bei den eminent seltenen Fällen, wo die Ataxie die Arme zuerst betrifft, ebenso wertvolle Angaben — wenn überhaupt in der Anamnese der funktionellen Inanspruchnahme der verschiedenen Extremitäten Erwähnung geschieht. Und auch dann wird die Bedeutung dieses Faktors zuweilen merkwürdig verkannt. So schreibt z. B. Besold¹⁾: „Pat. bemerkte die Störungen zuerst in den Armen und erst einige Zeit danach eine Unsicherheit beim Gehen. Es ist trotzdem möglich, dass die Störungen in den Armen und Beinen gleichzeitig begannen und dass dem Pat. die ersteren bei der häufigeren (er ist Kaufmann) und diffizileren Arbeit des Schreibens nur früher auffielen. Auffallend ist immerhin die verhältnismässig viel stärkere Ataxie der oberen Extremitäten gegenüber den unteren Extremitäten.“

Sahen wir bei der Tabes dorsalis, dass die häufige frühzeitige Anästhesie gegen Schmerz sich durch die Ersatztheorie nicht erklären lässt, da es sich ja hier um nur exzeptionell in Funktion tretende Bahnen handelt — so finden wir bei Friedreichscher Krankheit, in völliger Übereinstimmung mit der Annahme eines Aufbrauchungsprozesses des Rückenmarks, nur in ganz vereinzelten Fällen und in

1) Besold, G., Klinische Beiträge zur Kenntnis der Friedreichschen Krankheit. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. V. 1894. S. 157.

den vorgerücktesten Stadien der Erkrankung eine Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit. Taktile Hypästhesie tritt ebenfalls selten und spät auf. Sehr schön stimmt wieder mit der Ersatztheorie der Umstand überein, dass die Fortpflanzung der Tasteindrücke in solchen Fällen früher und stärker leidet als die Schmerzleitung — wird doch erstere bedeutend häufiger in Betrieb gesetzt als letztere. Als Beispiel sei ein Fall Déjerines¹⁾ erwähnt, wo (nach 40jährigem Bestand der Krankheit) an Stellen mit bereits absoluter taktiler Anästhesie die Schmerzempfindung nur verspätet, aber nicht abgeschwächt war, „sauf le retard, perçue comme à l'état normal“.

Wenden wir uns aber nun wieder zum oben beigezogenen Tierversuche (Durchschneidung der hinteren Wurzeln) zurück und sehen wir zu, ob, um bei der Ataxie zu bleiben, die weitere Entwicklung derselben derjenigen bei der Friedreichschen Krankheit analog ist.

Wird ein Hund durch Zerstörung der hinteren Wurzeln für eine Extremität „zentripetal gelähmt“, so blassen allmählich die ataktischen Phänomene mehr und mehr ab und das Bild kehrt schliesslich beinahe zur Norm zurück. Nur ein minimier Grad von Störung bleibt bestehen. Es tritt somit eine weitgehende Kompensation ein. Von welchen Teilen des Nervensystems diese Kompensation ausgeht — eine Frage, auf die Ewald²⁾ zuerst die Aufmerksamkeit lenkte — hat in jüngster Zeit Bickel³⁾ in einer experimentell-klinischen Studie erörtert. Da diese Beziehungen für das Verständnis der Friedreichschen Ataxie von Wichtigkeit scheinen, seien hier Bickels Versuchsergebnisse hervorgehoben.

Werden die rezeptorischen Nerven eines Körperteils in ihrer Integrität gestört, so springen vorerst die sonstigen Rezeptoren des Tieres für die ausgeschalteten ein. Es sind dies die noch funktionstüchtigen zentripetalen Nerven der allgemeinen Körpersensibilität, die Labyrinth, die Photorezeptionsorgane. Werden diese der Reihe nach eliminiert, so tritt stets eine Rückkehr der in Kompensation begriffenen Ataxie ein. Durch die auf dem Wege dieser vikariierenden Rezeptoren dem Zentralorgan zufließenden Reize kommt nämlich eine Umstimmung gewisser Zentren zustande, vermöge deren diese nun doch wieder eine

1) Déjerine, J., Sur une forme particulière de maladie de Friedreich avec atrophie musculaire et troubles de la sensibilité. Médecine moderne. 1890. Nr. 25. p. 477.

2) Ewald, J. R., Die Folgen von Grosshirnoperationen an labyrinthlosen Tieren. Verhandlungen des Kongresses f. innere Medizin. 1897.

3) Bickel, A., Untersuchungen über den Mechanismus der nervösen Bewegungsregulation. Stuttgart, Enke. 1903.

beinahe vollständige Regulation bewerkstelligen. Extirpation der erwähnten Zentren (es sind beim höheren Vertebraten das Kleinhirn und die sensomotorischen Rindenzone des Grosshirns) lässt die Ataxie wieder in ursprünglicher Stärke erscheinen.

Was lehrt uns nun die Anwendung dieser unserer Kenntnisse vom nervösen Mechanismus der Bewegungsregulation auf die uns beschäftigende Erkrankung? Nehmen wir den typischen Fall des Beginns der Ataxie an den unteren Extremitäten. Diese Ataxie ist bedingt durch eine Störung der Integrität der zentripetalen Bahnen dieser Körperteile — also besteht vorerst absolute Analogie mit der Regulationsstörung des Hundes, dem die hinteren Wurzeln für beide Hinterbeine durchtrennt sind. Auch hier muss eine kompensatorische Mehrbelastung anderer Teile des Nervensystems eintreten, und zwar erstens von noch intakten Rezeptoren und zweitens von diesen entsprechenden Zentren.

Gewiss kommen den Labyrinthen und Optici kompensatorisch-rezeptorische Funktionen zu. Für letztere wird dies ja durch das wohl meist vorhandene Rombergsche Symptom demonstriert. Eine Mehrbelastung übt hier jedoch keinen schädigenden Einfluss aus, da jene Bahnen nicht durch hypoplastische, sondern durch bei allen Obduktionen in normaler Entwicklung befundene Teile verlaufen. Da übrigens sich zu kleine Anlage nicht durchaus aufs Rückenmark zu beschränken braucht, so würde es nicht Wunder nehmen, wenn Fälle zur Beobachtung kommen sollten, wo, bei auch minderwertigem Opticus, eine Sehnervenatrophie aufträte.¹⁾

Die Zentren, die durch Sistieren der Hinterwurzelregulation einer Mehrbelastung teilhaftig werden, sind die sensomotorischen Rindenzone und besonders das Cerebellum. Bei der spinalen hereditären Ataxie wird zwar für diese Zentren selbst, da sie ja in normal angelegten Bezirken des Zentralnervensystems gelegen sind, die gesteigerte Funktion nicht zum Untergange führen müssen, vielleicht aber für die aus ihnen entspringenden und zu ihnen tendierenden medullären Bahnen, vermöge deren sie ihre regulatorische Tätigkeit ausüben. Es sind dies, was die sensomotorischen Zonen anbelangt, Teile der Pyramidenstränge, auf Seiten des Cerebellums aber die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Gowerschen Anterolateraltrakte. Die Regulation von den sensomotorischen Rindenzone aus spielt offenbar eine viel

1) Prof. Edinger ist der Ansicht, dass die Fälle von angeborener, häufig familiärer progressiver Opticusatrophie wahrscheinlich ein vollständiges Analogon zur Friedreichschen Krankheit darstellen, nämlich den allmählichen Aufbrauch des zu klein angelegten Sehnerven. —

geringere Rolle als die cerebellare, die bedeutend stärker kompensatorisch in Anspruch genommen wird, sobald das periphere zentripetale Neuron dem Untergang verfallen ist. Die im hypoplastischen Rückenmarke gelegenen Kleinhirnbahnen degenerieren deshalb unter dem Einfluss der erhöhten Tätigkeit besonders rasch, gleich nach der Entartung der Hinterstränge. Und für den Eintritt dieser anatomisch leicht nachweisbaren Tatsache gibt uns schon intra vitam die klinische Beobachtung ein deutliches und eindeutiges Zeichen: im Bilde der Gehstörung addiert sich dem Charakter der Hinterwurzelataxie derjenige der cerebellaren. Waren es zuerst die Störungen in der Bewegung der Extremitäten, die bei sonst leidlich erhaltenem Gleichgewichte auffielen, so gesellen sich jetzt die Gleichgewichtsstörungen, das Schwanken des Rumpfes hinzu: aus der „*démarche tabétique*“ ist die „*démarche tabéto-cérébelleuse*“ geworden. Zugleich erscheint die statische Ataxie.

So sehen wir, dass beim gesunden Zentralnervensystem des zentripetalgelähmten Versuchstieres eine weitgehende Kompensation der Motilitätsstörungen eintritt, beim hypoplastischen Rückenmarke des Friedreich-Kranken dagegen eine unaufhaltsame Progression. Es hat sich eben ein verhängnisvoller *Circulus vitiosus* gebildet: das Kompensationsbestreben des Organismus beschleunigt den Fortschritt der Krankheit, statt ihn aufzuhalten. Selbst die *Vis medicatrix naturae* wird zur Schädigung und zum Verderben.

In der Tat, die Ataxie nimmt stetig zu. Dem Patienten wird das Gehen immer schwieriger, schliesslich unmöglich; Arme und Hände versagen mehr und mehr den Dienst. Schliesslich ist der Kranke ins Bett oder auf den Stuhl gebannt. Bei diesen späten Stadien nun, die selten zur Beobachtung kommen, weil meistens schon früher Tuberkulose oder akute Infektionskrankheiten dem kläglichen Dasein des allgemein widerstandslosen Organismus ein Ziel setzen, beobachten wir, abgesehen von der schon oben erwähnten Beteiligung der Sensibilität, eine Gruppe neuer, bis jetzt nicht angedeuteter Symptome.

Es bilden sich nämlich wirkliche Paresen aus, die zu einem regelrechten paraplegischem Stadium führen, und ausgedehnte Muskelatrophien greifen um sich. Ebenso können dann Kontrakturen hinzutreten.

Es wäre bestechend einfach, diese Erscheinungen auf den bekannten autoptischen Befund von Veränderungen der spinalen motorischen Bahnen, also auf eine Entartung der Pyramiden einerseits, des peripherischen motorischen Neurons andererseits zurückzuführen. In der Tat sehen wir im Rückenmark solcher in das paraplegische Stadium

gelangter Patienten, z. B. in dem von Mackay so ausserordentlich sorgfältig untersuchten Falle, eine stark ausgeprägte Sklerose der gekreuzten und ungekreuzten Pyramidenbahn, dabei auch Degeneration der motorischen Vorderhornzellen und ihrer Axone. Aber vergessen wir nicht, dass sich Pyramidendegeneration auch schon viel früher findet, bei Patienten, die in ganz jungen Stadien der Krankheit dahingerafft wurden, ohne dass paretische Symptome auch nur angedeutet gewesen wären.

Dieser Mangel von Paresen hat heute nichts Auffälliges mehr. Rothmanns¹⁾ Untersuchungen haben dargetan, wie sehr die Dignität der Pyramidenbahn in Bezug auf die motorischen Funktionen bis jetzt überschätzt wurde. Zeigten doch seine Experimente am Affen, dass akute doppelseitige Zerstörung der Pyramiden keine wesentlichen Ausfallserscheinungen von längerer Dauer nach sich zieht. Beim Menschen ist zwar bei akuter Zerstörung der Pyramiden die Restitution eine unvollkommene, die chronische dagegen geht ohne Lähmungen einher. Für Rothmann ist die spastische Spinalparalyse das Paradigma dieser chronischen Zerstörung; der Untergang der Pyramidenbahnen bei der hereditären Ataxie ist natürlich durchaus damit zu analogisieren und somit hat der Mangel paretischer Symptome bei bestehender Pyramidendegeneration nichts Wunderbares. Worauf wird aber diese Pyramidendegeneration zurückzuführen sein, welche sich, wie bereits betont, zeitlich unmittelbar an die Degeneration der Hinterstränge und der Tractus cerebellospinales, also von Bewegungs- und Tonusregulationsbahnen, anschliesst? Man kann sich des Eindruckes nicht erwehren dass hier eine funktionelle Mehrbelastung das Ausschlaggebende sein könnte, welche zur Funktion jener Trakte im engsten Zusammenhange stände. Ich erinnere an das oben an Hand der Bickelschen Untersuchungen Ausgeführte. Sind die Wege der Hinterwurzel- und Kleinhirnregulation experimentell versperrt, so tritt Mehrbelastung eines weiteren Zentrums auf, nämlich der sensomotorischen Rindenzonen. Schon aus anatomischen Gründen ist es selbstverständlich, dass dies Zentrum durch Fasern der von ihm ausgehenden Tractus corticospinales seine Funktion ausübt, durch deren Steigerung diese Bahnen, falls sie hypoplastisch angelegt sind, „zugrunde gearbeitet werden“ — sit venia verbo — also das Schicksal der übrigen Regulationsbahnen teilen.

1) Rothmann, M., Über die Ergebnisse der experimentellen Ausschaltung der motorischen Funktionen und ihre Bedeutung für die Pathologie. Zeitschr. f. klin. Med. XLVIII. 1903. Heft 1 u. 2.

Schtscherbak¹⁾ hat angenommen, dass bei der Friedreichschen Krankheit nicht die Pyramidenbahnen selbst entarten, sondern dass es sich hier um ihnen beigemischte Züge handle, welche zum Kleinhirn aufwärts steigen. Zahlreiche bekannte Degenerationsversuche haben aber innerhalb des Pyramidenareals keine cerebellipetalen Fasern finden lassen, wohl aber liegen demselben lateral und ventral Faserzüge an (Kohnstamm²⁾ u. A.), welche teils zum roten Kern und Thalamus, teils (Gowerscher Trakt) zum Kleinhirn verlaufen. Diese beiden Kategorien umfassen wahrscheinlich Edingers³⁾ „sekundäre Fortsetzung der sensiblen Wurzeln in den Seitensträngen“. In der Tat ist wiederholt bei Friedreichscher Krankheit mindestens der Gowersche Trakt ausdrücklich als degeneriert bezeichnet worden, für die Tractus spinothalamici ist der Nachweis noch nicht geglückt, weil sie kein geschlossenes Bündel bilden.

Sollen nun unsere soeben gegebenen Erörterungen (Schädigung gewisser Neuronsysteme infolge kompensatorischer Mehrbelastung nach Untergang des periph. sens. Neurons) auf Wahrscheinlichkeit Anspruch erheben, so empfiehlt sich ein Vergleich mit der Tabes dorsalis. Denn auch hier ist nach der Degeneration der Hinterstränge ein vikariierendes Einspringen anderer Teile des Zentralnervensystems zu erwarten. Erstreckt sich die abnorme Erschöpfbarkeit auch auf diese, so wird es nicht beim bekannten Bilde der Hinterstrangklerose bleiben. Und in der Tat finden wir bekanntlich oft genug in alten Tabesfällen die Kleinhirnseitenstrang- und Pyramidenbahnen mit entartet. Neuerdings hat Weigert⁴⁾ mit seiner Glimmethode, die jeden Ausfall von Nervensubstanz auf das exakteste anzeigt, wiederholt in Fällen von Tabes Neurogliawucherung in der Molekularschicht des Kleinhirns gefunden. Ich vermute, dass eine Fortbildung der Technik und vor allem eine sorgfältige Untersuchung der verschiedenen Teile des Zentralapparates derartige Befunde, wie sie ein Postulat der Ersatztheorie sind, mehr und mehr werden hervortreten lassen.

Der Vorderhornapparat, das peripherische motorische Neuron unterliegt, wie bekannt, nicht so leicht der Abnützung, sei es, dass er durch seine besondere Blutversorgung resistenter gegen diese ist, sei

1) Schtscherbak, Über die Kleinhirnseitenstrangbahn und ihre physiologische und pathologische Bedeutung. Neurol. Centralbl. 1900. No. 23.

2) Kohnstamm, O., Über die Koordinationskerne des Hirnstamms und die absteigenden spinalen Bahnen. Monatsschr. f. Psych. und Neurologie. 1900. S. 261.

3) Edinger, L., Über die Verbindung der sensiblen Nerven mit dem Zwischenhirn. Anatom. Anzeiger. II. 1887. Nr. 6. S. 145.

4) Weigert, Kurze Bemerkung in Enzyklopädie der mikroskopischen Technik. 1903. Bd. II. S. 1016. Ausserdem auf Grund mündlicher Mitteilungen.

es, dass er sich kräftiger ausgebildet hat, weil auf ihn nicht nur die Reize der kurzen Reflexe wirken, sondern dauernd auch die aus den regulatorischen höheren Zentren stammenden Reize und diejenigen, welche durch den Komplex der sogenannten Willensbahn intermittierend zuströmen. Es ist nicht zu erwarten, dass er bei der Friedreichschen Krankheit sofort unterliege, wohl aber hat es nichts Wunderbares, wenn in sehr späten Stadien, also nach sehr langer Inanspruchnahme auf allen Wegen, Erscheinungen auftreten, die von seinem Untergange Kunde bringen.

Haben die Sektionen der Friedreich-Fälle gelehrt, dass das Rückenmark, wie es scheint als Ganzes, zu klein angelegt werden kann, so wissen wir seit 1876 durch die Untersuchungen von Flechsig¹⁾, dass auch einzelne Stränge gelegentlich kleiner als beim normalen Individuum sein können. Ja es haben die Untersuchungen von v. Monakow und seinen Schülern auf das sicherste nachgewiesen, dass ganze Fasersysteme, mächtige Teile des Rückenmarks in der frühesten Entwicklung zugrunde gehen können. Angesichts dieser Tatsachen ist es keine weitliegende Hilfshypothese, wenn man das gelegentliche Vorkommen einzelner mangelhafter Anlagen, oder aber stärkerer Widerstandsfähigkeit, bzw. bessere Entwicklung anderer Teile anerkennt. Gerade die bisherigen entwicklungsgeschichtlichen Erfahrungen sprechen dafür, dass der Primärapparat des Rückenmarks, derjenige, aus dem die Wurzeln stammen und in dem sie enden, mindestens embryonalen Schädigungen gegenüber resistenter ist als die übrigen Teile des Nervensystems. Man vergleiche z. B. die Fälle von v. Leonowa²⁾, wo nur das Hinterwurzelssystem vorhanden war, die Erfahrungen Schürhoffs³⁾, Veraguths⁴⁾ und Zingerles⁵⁾ an Anecephalen und Hemizephalen. So lange jedoch nicht völlig klargestellt ist, auf welche Weise bei Friedreichscher Krankheit das entwicklungsgeschichtliche Manko des Rückenmarks zustande kommt, werden wir das Erhalten-

1) Flechsig, P., Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1876.

2) v. Leonowa, O., Ein Fall von Anecephalie. Arch. f. Anat. und Physiol. (anat. Abt.) VI. 1890. S. 403.

3) Schürhoff, C., Zur Kenntnis des Zentralnervensystems der Hemicephalen. Bibliotheca medica. Abt. C. Hft 3. 1894.

4) Veraguth, O., Über nieder differenzierte Missbildungen des Zentralnervensystems. Archiv f. Entwicklungsmechanik. XII. 1901. S. 53.

5) Zingerle, H., Über Störungen der Anlage des Zentralnervensystems auf Grundlage der Untersuchung von Gehirn-Rückenmarksmisbildungen. Arch. f. Entwicklungsmechanik. XIV. 1902. H. 1 u. 2.

bleiben des „Eigenapparates des Rückenmarkes“ (Edinger¹⁾) bei Untergang seiner langen Bahnen nicht als befriedigend erklärt betrachten dürfen.

Auch für den Mechanismus einer grossen Anzahl von Symptomen, wie Nystagmus, choreatische Zuckungen etc., fehlen uns noch die physiologischen Grundlagen, so dass wir Anstand nehmen müssen, sie in den Kreis unserer Betrachtungen einzubeziehen. Zur Erklärung anderer Symptome, wie z. B. der Sprachstörung, sind die bisher vorliegenden Sektionen durchaus ungenügend. Man hat nicht auf die Grösse der Teile geachtet, welche für den Sprechmechanismus in Betracht kommen. Es wäre leicht möglich, dass auch hier, wie es für das Rückenmark, bezw. das Kleinhirn (siehe unten) bewiesen ist, von vorneherein zu schwache Anlagen vorhanden sind. Der „Friedreichsche Fuss“ (Dorsalflexion der Grosszehe mit sekundär entstehendem Klumpfuss) ist dagegen dadurch leicht erklärlich, dass der durch ständige Fusssohlenreizung beim Gehen und Stehen immer wieder ausgelöste Babinskische Reflex zum Dauerzustand der Kontraktur geführt hat; kommt letztere doch auch bei anderen Pyramidenbahnläsionen (Hemiplegie, spastische Paraplegie etc.) in gleicher Weise vor (cf. Cestan²), Homburger³). Für das Intentionszittern braucht keine spezielle Erklärung gesucht zu werden, da es eben nur der Ausdruck der ataktischen Bewegungsstörung der Oberextremitäten ist, nicht etwa ein richtiger oszillatorischer Zitterklonus.

Man sieht, das Bild der Friedreichschen Krankheit wird zum überaus grössten Teile durch die Ersatzhypothese erklärt, und wo Mängel sich zeigen, fehlt es an der Kenntnis entwicklungsgeschichtlicher Tatsachen, worüber nicht Hypothesen, hoffentlich aber dereinst sorgfältige Beobachtungen hinweg helfen werden.

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung der Friedreich-Rückenmarke lassen sich ebenfalls durch die Ersatztheorie am allerbesten erklären. Es handelt sich immer um eine Wucherung echter Neuroglia an Stellen, wo das Nervengewebe geschwunden ist, also um eine sekundäre Gliawucherung. Weigerts⁴) sorgfältige Untersuchungen haben schon 1890 nachgewiesen, dass dies für alle

1) Edinger, L., Die Entwicklung der Gehirnbahnen in der Tierreihe. Dtsche. med. Wochenschrift 1896. Nr. 39.

2) Cestan, Bull. d. l. Soc. anat. Dezember 1898.

3) Homburger, A. Erfahrungen über den Babinskischen Reflex. Neurol. Zentralbl. 1901. No. 15.

4) Weigert, Zur patholog. Histologie des Neurogliafasergerüsts. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. I. 1890. Nr. 23. S. 729.

sogenannten Sklerosen des Zentralnervensystems gilt, und seine seitdem fortgesetzten Studien haben niemals einen Befund ergeben, welcher die Richtigkeit seiner ersten Konzeption in Frage stellt.

Allerdings gibt es eine Theorie der Friedreichschen Krankheit, die von ganz anderen Gesichtspunkten ausgeht. Es ist die schon oben kurz erwähnte, von Déjerine und Letulle¹⁾ geäußerte Auffassung der hereditären Ataxie, die noch heute in französischen Arbeiten und Lehrbüchern sich behauptet, und deren Annahme sich allerdings nicht mit derjenigen der Ersatztheorie vereinbaren liesse. Es hielten sich nämlich die erwähnten Autoren an Hand der histologischen Untersuchung eines Falles Friedreichscher Krankheit zur Erklärung berechtigt, die Sklerose weise bei dieser Erkrankung eine ganz spezielle Beschaffenheit auf, die sich bei keiner der sonstigen Sklerosen des Rückenmarkes finde. Es handle sich nämlich um eine reine Neurogliawucherung, um eine „Gliose“ der Hinterstränge; bei allen übrigen Sklerosen des Rückenmarks dagegen spiele die Wucherung des perivaskulären Bindegewebes eine, wenn auch hinter derjenigen der Glia zurücktretende, so doch stets deutlich nachweisbare Rolle. Déjerine und Letulle standen unter dem Banne der damals soeben erschienenen, Aufsehen erregenden Untersuchungen Chaslins²⁾ über die Sklerose des Gehirns; Chaslin hatte eine „sclérose névroglique pure“ als einen konstanten Befund im Gehirn der Epileptiker bezeichnet, während alle übrigen Sklerosen des Gehirns unter Mitbeteiligung des Gefäßbindegewebes zustande kämen. Für Déjerine und Letulle ergab sich nun folgender Schluss: Epilepsie und Friedreichsche Krankheit seien zwei schon durch die ihnen gemeinsame gleichartige Heredität analoge, auf primärer Wucherung der Neuroglia beruhende und dadurch zu den übrigen Degenerationen des Zentralnervensystems in Gegensatz tretende, kongenitale Sklerosen, als deren Grundlage eine Entwicklungsstörung des äusseren Keimblattes, des Muttergewebes der Glia, anzunehmen sei. Es sei noch hervorgehoben, dass die Autoren ihre primäre Gliose bei hereditärer Ataxie nur für die Hinterstränge vindizierten; in den sonstigen erkrankten Systemen wollten sie jedoch die Zeichen der gewöhnlichen Sklerosen mit Beteiligung des Gefäßbindegewebes gefunden haben. Demgemäss hielten sie die Affektion dieser anderen Bahnen für eine accessorische Kom-

1) Déjerine et Letulle, Etude sur la maladie de Friedreich (Sclérose névroglique pure des cordons postérieurs). Médecine moderne. 1890. Nr. 17. p. 321.

2) Chaslin, Note sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie dite essentielle. Journal des connaissances médicales 1889. p. 91.

plication des anatomischen Krankheitsbildes, möglicherweise für den Ausdruck einer Meningo-Myelitis.

Kurz nach Erscheinen der Déjerine-Letulleschen Arbeit nahm aber bereits Weigert¹⁾ Stellung gegen ihre Behauptungen. An der Hand seiner eingehenden Studien über die pathologische Anatomie des Neurogliafasergerüsts, vor allem aber mit Hilfe seiner von den beiden Autoren nicht angewandten elektiven Gliafärbung, konnte er beweisen, dass bei der Friedreichschen Tabes, bei der gewöhnlichen Tabes, bei der multiplen Sklerose, der amyotrophischen Lateralsklerose, der auf- und absteigenden sekundären Degeneration die Neuroglia-wucherung dem Wesen nach durchaus identisch sei. Überall war dieselbe charakteristische Neuroglia-wucherung vorhanden, mit nur quantitativen Unterschieden. Von den mesoblastischen Veränderungen aber, deren Nichtvorhandensein in ihrem Falle Déjerine und Letulle eine so prinzipielle Wichtigkeit beimaßen, haben wir aber gelernt, dass sie bei sämtlichen grauen Degenerationen des Zentralnervensystems rein accidentelle Veränderungen darstellen und keineswegs eine integrierende Komponente derselben sind²⁾; ganz unbeteiligt fand Weigert übrigens auch bei der Friedreichschen Krankheit das Bindegewebe nicht, nur ist es klar, dass bei dieser in jugendlichem Alter eintretenden Degeneration die Neuroglia kräftiger wuchern wird, als bei solchen in höherem Alter, wo sie bereits viel von ihrer idio-plastischen Kraft eingebüsst hat und somit mehr Raum für Neubildung von Bindegewebe bleibt.

Gerade auf das jugendliche Lebensalter der an hereditärer Ataxie Erkrankenden möchte ich mich auch berufen zur Erklärung eines von Déjerine und Letulle hervorgehobenen histologischen Befundes, der in ihrer Argumentation zugunsten der primären Neuroglia-wucherung einen grossen Platz einnimmt — und den ich deshalb eingehender Würdigung und Nachprüfung unterziehen musste.

Schon bei schwacher Vergrösserung fiel den Autoren im histologischen Bilde der sklerosierten Hinterstränge eine merkwürdige Verschiedenheit von demjenigen auf, das wir bei der gewöhnlichen Tabes vorfinden. Sie fanden nämlich, dass die Gliafasern, die fast alle in der Ebene des Querschnittes verliefen, innerhalb dieses zur Rückenmarksaxe senkrechten Verlaufes verschiedene Windungen aufweisen und so eigentümliche Faserwirbel („Tourbillons“) darstellten. Die hie und da in den Hintersträngen noch vorhandenen markhaltigen Nervenfasern boten nicht alle den ihnen zukommenden vertikalen Verlauf, also das reine Querschnittsbild dar, son-

1) Weigert, C., Zur patholog. Histologie des Neurogliafasergerüsts. Zentralblatt für allg. Path. und path. Anat. I. 1890. S. 729.

2) Sogar für solide Narben des Gehirns trifft dasselbe zu: der alleinige oder zumindest wesentliche Bestandteil desselben ist nicht Bindegewebe, sondern Neuroglia. (Siehe Müller, Über die Beteiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXIII. Bd. 1903. S. 296.)

dern waren hier und da vom Gliafaserwirbel mitgenommen und begleiteten somit eine Strecke weit dessen horizontal gewundenen Verlauf. Zwischen den im Querschnitt sich hinziehenden „Tourbillons“ zog ein anderer, geringerer Teil der Gliafasern in vertikaler Richtung, wie es Längsschnitte des Rückenmarks sehr klar darstellten.

Von der Richtigkeit dieser Beobachtung habe ich mich nun an den meisten der mir zu Gebote stehenden Rückenmarke unschwer überzeugen können, und Déjerine-Letulle haben durchaus recht, auf die Verschiedenheit der Gliawucherungen in den Hintersträngen bei hereditärer Ataxie und Tabes dorsalis hinzuweisen. Während nämlich schon normalerweise in den Hintersträngen die vertikal verlaufenden Gliafasern reichlicher sind als in den Vorder- und Seitensträngen, ist es gerade für die Tabes charakteristisch, dass dann die vertikalen Fasern ungemein überwiegen (Weigert¹⁾). Also ein umgekehrtes Verhältnis wie bei der Friedreichschen Krankheit; ausserdem weisen auch die horizontalverlaufenden Gliafasern bei der Tabes keine Wirbelbildung auf. Während nun aber Déjerine und Letulle diese histologische Eigenheit als nur durch die Annahme primärer Gliawucherung erklärlich auffassen, können wir heute an Hand von Weigerts¹⁾ grundlegenden Untersuchungen über die Strukturverhältnisse der Glia eine viel einfachere Erklärung geben. Haben wir doch gelernt, dass bei Kindern das Netz der Neurogliafasern in der weissen Substanz ein ungemein regelmässiges radiäres System mit sehr wenig anders gerichteten Fasern ist. Das Bild erinnert ganz auffallend an das primäre Neurogliagerüst, welches die Ependymfasern im Embryo bilden. Mit dem Wachstum hört diese Regelmässigkeit auf, d. h. es gesellen sich zu den radiären Horizontalfasern allmählich mehr und mehr, ebenfalls ziemlich horizontale, aber in anderen Richtungen verlaufende Fasern, ausserdem Vertikalfasern. Nun verlaufen die Déjerine-Letulleschen „Tourbillons“ samt und sonders in radiär-horizontaler, also infantiler Richtung: dies hat für uns aber nichts Erstaunliches, da es sich ja um eine im Gegensatz zur Tabes, das jugendliche Alter betreffende Hinterstrangsklerose handelt. Dis Wucherung geht von den noch radiär angeordneten Gliabündeln aus und behält die topographischen Merkmale des jugendlichen Muttergewebes bei. Für sonstige horizontale Gliazüge ist kein Raum mehr vorhanden; die vertikalen Gliazüge dagegen finden sich in den Intervallen der Tourbillons vor, obwohl letztere das Bild ganz und gar beherrschen. Was nun speziell die Windungen der radiären Gliazüge anbetrifft, so dürften sie weniger durch den Wucherungsvorgang als durch die sekundäre Schrumpfung, die an allen von mir untersuchten Rückenmarken sehr stark war, bedingt sein. — Das Fehlen jener speziell juvenilen Charaktere an der Gliawucherung sonstiger bei Heredoataxie befallener Strangsysteme ist durch deren späteren Eintritt leicht verständlich.

Wir sehen also, dass die Déjerine-Letullesche Theorie nach unseren heutigen Kenntnissen fallen muss, und dass somit von dieser Seite keine Einwände gegen die Auffassung der hereditären Ataxie als Aufbrauchungskrankheit des kongenital schwachen Rückenmarkes erhoben werden können.

1) Weigert, C. Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt a. M. 1895.

Was ich für die Friedreichsche Krankheit in extenso ausgeführt habe, spornt zu einer entsprechenden Durchsicht der übrigen hereditären Organopathien des Zentralnervensystems an. Liegt es doch sehr nahe sich den Grundsätzen anzuschliessen, die Edingen folgendermaßen ausgesprochen hat: „Auf dem Boden der Ersatztheorie bin ich der Meinung, dass je nach der verschiedenen lokalisierten angeborenen Schwäche die Funktion verschiedene Bilder schaffen wird. Von diesem Gesichtspunkte aus würden dann unter die hereditären hier unterzubringenden Krankheiten auch solche fallen, welche auf abnormer Kleinheit der Oblongata, des Kleinhirns oder des Grosshirns beruhen. Diese angeborenen Veränderungen schaffen immer nur die Disposition, die Ingebrauchnahme erst erzeugt, wie gerade der Verlauf der hereditären Ataxie gut zeigt, das Krankheitsbild, den Ausfall und die sekundären dadurch bedingten Störungen.“

Am klarsten liegen heute die Verhältnisse bei dem durch angeborene Hypoplasie des Kleinhirns bedingten Krankheitsbilde. Solche Fälle sind z. B. von Nonne¹⁾ und Fraser²⁾ sehr genau anatomisch untersucht und beschrieben worden. Klinisch treten auch sie als hereditäre Ataxie in die Erscheinung, weisen jedoch die speziellen Merkmale der Mariessen Cerebellarataxie auf, vor allem die lebhaften Patellarreflexe. Nun kommt man aber bekanntlich mit Londe immer mehr von einer scharfen Trennung der spinalen und cerebellaren Form der Heredoataxie ab; sehr energisch spricht sich in neuester Zeit Seiffer³⁾ gegen eine solche aus. Ich habe schon erwähnt, wie häufig zur spinalen Form der Erkrankung cerebellare, zur cerebellaren spinale Symptome sich hinzugesellen. Für ersteres lieferte die Ersatztheorie eine einfache und einleuchtende Erklärung, indem wir unsere Kenntnisse der verschiedenen Komponenten des nervösen Regulationsmechanismus und ihres gegenseitigen Kompensationsvermögens herangezogen. Ich verzichte darauf, denselben Gedankengang etwas modifiziert vorzuführen, um zu erklären, warum andererseits bei längerem Bestande der Hérédo-ataxie cérébelleuse sich deren Krankheitsbilde spinal-ataktische Symptome hinzu addieren können. Es sei nur erwähnt, dass diese Übergangsformen uns auch anatomisch bekannt sind. So reihen sich an die Fälle von Nonne⁴⁾ und Fraser, bei denen das Rückenmark keine Strang-

1) Nonne, M., Über eine eigentümliche familiäre Erkrankungsform des Nervensystems. Arch. für. Psych. XXII. Bd. 1891. S. 283.

2) Fraser, Glasgow medical Journal. 1880. Heft 1.

3) Seiffer, W., Über die Friedreichsche Krankheit und ihre Trennung in eine spinale und cerebellare Form. Charité-Annalen. XXVI. 1903.

4) In Nonnes Arbeit fällt aber folgende Angabe auf: der von ihm untersuchte Fall wies neben der Cerebellarhypoplasie auch ein abnorm kleines Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVI. Bd.

degenerationen aufwies, diejenigen von Menzel¹⁾ und Thomas-Roux²⁾, wo neben der Cerebellarhypoplasie die für Friedreichsche Krankheit typischen Veränderungen im Rückenmark sich gefunden haben.

Wenn wir also die Ersatztheorie auf unsere bisherigen physiologischen Kenntnisse der bewegungsregulierenden Apparate anwenden, so wird uns die aus klinischer und anatomischer Beobachtung sich offenbarende Einheitlichkeit der spinalen und cerebellaren erblichen Ataxie selbstverständlich.

Nun hat aber die Nachprüfung, wie es Edinger hervorhob, nicht bei dieser Gruppe hereditärer Organopathien des Zentralnervensystems Halt zu machen. Auf angeborener Kleinheit anderer Teile des letzteren dürften einige seltenere, aber hochinteressante erbliche und progressive Krankheitsprozesse beruhen, wie sie wiederholt beschrieben wurden als familiäre progressive Bulbärparalyse oder Ophthalmoplegie, als progressive amaurotische Idiotie etc. — Bei all diesen Krankheitsformen empfiehlt es sich, in künftig zu beobachtenden Fällen die spezielle Aufmerksamkeit sowohl bei der klinischen wie bei der anatomischen Untersuchung auf die für die Anwendung der Ersatztheorie wichtigen Momente zu richten. Schon jetzt, nach unseren bisherigen Kenntnissen, ist es wahrscheinlich, dass auch bei diesen Krankheiten auf dem Boden kongenitaler Hypoplasie ein Funktionsaufbrauch der nervösen Elemente zustande kommt, der das Krankheitsbild erzeugt. Treffen wir doch auch hier, wie bei den Heredoataxien, den schleichenden Beginn, den chronischen progressiven Verlauf, die Familiarität, das Auftreten der Krankheit im jugendlichen Alter, die Abwesenheit von Reizerscheinungen. Einschlägige Autopsien fehlen beinahe ganz. Dennoch konnte schon 1897 Higier³⁾ als das

mark auf — darin waren aber keine Strangdegenerationen, wie wir nach dem bisher Vorgetragenen erwarten sollten. Und diese Rückenmarkshypoplasie steht sogar kaum hinter derjenigen bei Friedreichscher Krankheit zurück, wovon ich mich an den mir von Dr. Nonne gütigst zur Einsicht überlassenen Präparaten überzeugen konnte. Wenn auch dieser Befund ganz vereinzelt einer erdrückenden Majorität von Rückenmarkshypoplasien mit konsekutiven Strangsklerosen gegenüber steht, so muss er doch hervorgehoben werden. Solche Ausnahmefälle zeigen, dass die Ersatztheorie, wenn sie auch die Mehrzahl des Bekannten zu erklären vermag, offenbar noch nicht die ganze Reihe der Erscheinungen deckt.

1) Menzel, P., Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. Arch. f. Psych. XXII. 1891. S. 160.

2) Thomas, A., u. Roux, J. C., Sur une forme d'héréd-ataxie cérébelleuse à propos d'une observation suivie d'autopsie. Rev. de méd. 1901. p. 762.

3) Higier, H., Über die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IX. 1897. S. 1.

mutmaßliche pathologisch-anatomische Substrat solcher Krankheitsbilder kongenitale Hypoplasien von Gehirnteilen, mit gleichzeitiger oder nachträglicher Erkrankung derselben in Form von Sklerose etc., bezeichnen. Von der Anwendung irgend einer der Ersatztheorie nahestehenden Auffassung war er aber weit entfernt.

Nun weisen aber wieder derartige familiäre Grosshirn- und Hirnstammkrankheiten oft die mannigfaltigsten Berührungspunkte mit den Heredoataxien auf. Besonders hervorgehoben werden z. B. die Übergangsformen zwischen familiärer cerebraler Diplegie und cerebellarer Heredoataxie; einen der markantesten Fälle dieser Art hat Higier beschrieben. Wir werden möglicherweise dazu gedrängt werden, eine grosse Gruppe von auf mangelhafter Anlage, somit auch auf mangelhaftem Ersatze beruhenden Aufbrauchungskrankheiten grösserer oder kleinerer Bezirke des Zentralnervensystems einheitlich aufzufassen und innerhalb derselben, je nach der Lokalisation von Hypoplasie und konsekutiver Sklerose, einzelne Typen zu unterscheiden. Es ist eine altbekannte Tatsache, dass bei kongenitalen Entwicklungshemmungen einzelner Hirnteile häufig gleichzeitig Degenerationen im Rückenmarke gefunden werden. Zingerle¹⁾, der uns in jüngster Zeit eine vortreffliche Arbeit über Störungen der Anlage des Zentralnervensystems gegeben hat, stellt darin die Forderung auf, künftig bei infantilen Systemerkrankungen, wie der Friedreichschen Ataxie, stets auch das Gehirn hinsichtlich Entwicklungsstörungen zu berücksichtigen. Er hält es ferner für erwiesen, dass bei Entwicklungsstörungen des Gehirns sich im Rückenmark eine Hypoplasie einzelner Systeme finden kann, kenntlich durch Zurückbleiben derselben in der Markscheidenentwicklung; für solche Systeme würde dann schon in früher Zeit eine funktionelle Inanspruchnahme eine Schädigung im Sinne von Edinger darstellen, deren Einfluss sich schliesslich in anatomischen Veränderungen kundgibt. Eine Nachprüfung der Angaben über solche angeborene Schwäche von Systemen empfiehlt sich sehr, da es stets wünschbar ist, den Begriff „Krankheitsdisposition“ auf materielle Veränderungen zurückzuführen.

Aber der ferneren Anwendung der Ersatztheorie eröffnen sich neben den bis jetzt erwähnten hereditären und familiären Organopathien des Nervensystems möglicherweise noch andere Gebiete. Ich denke an die seit langem so genau klinisch und anatomisch studierten progressiven Muskeldystrophien. Die Art ihres Verlaufes lässt sie sehr wohl mit den bisher angeführten Erkrankungen parallelisieren; an gemeinsamen Kriterien fallen auf: das familiäre Auftreten, der Beginn erst nach Einwirkung einer mehr oder weniger lang stattgehabten

1) Zingerle, L. c.

Funktion, die unaufhaltsame von der Funktion begünstigte Progression. Allerdings bieten hier klinisches und anatomisches Bild eine Menge Schwierigkeiten, denen wir bei den hereditären und familiären Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten nicht begegnen. Warum je nach dem Alter des Auftretens so charakteristische Verschiedenheiten in der Lokalisation der Erkrankung? Warum gerade jene typischen Muskelkombinationen affiziert und keine anderen? Warum neben der Atrophie der parenchymatösen Elemente eine Hypertrophie von solchen? — All dies sind sehr schwierige Fragen, an deren Beantwortung man sich an Hand unserer heutigen Kenntnisse noch nicht heranwagen darf. Deshalb sollten sie uns aber keineswegs davon abschrecken, bei künftiger Beobachtung auf diejenigen Punkte zu achten, die geeignet wären, für oder gegen die Auffassung als Aufbrauchungskrankheiten eines kongenital zu schwach angelegten Muskelsystems in die Wagschale zu fallen.

Jedenfalls lässt sich jetzt schon das Vorhandensein dieser schwachen Anlage des Muskelsystems bei progressiver Dystrophie, wenn nicht als erwiesen, so doch als höchst wahrscheinlich bezeichnen. So sieht man nicht gerade selten eine progressive Muskeldystrophie sich bei solchen Individuen entwickeln, die von Geburt an Muskeldefekte zeigten; es liegt sehr nahe, den angeborenen Muskeldefekt als das Zeichen einer im Keime bedingten mangelhaften Vitalität des Muskelgewebes überhaupt aufzufassen. In einem Falle angeborenen Pectoralisdefekts konnte ich ¹⁾ den anatomischen Beweis hierfür erbringen. Ich fand nämlich bei Untersuchung einer Reihe von nicht defekten Muskeln desselben Individuums ein ganz abnormes histologisches Bild, worin das geringe durchschnittliche Kaliber der Fasern eine hervorragende Rolle spielte. Daneben fanden sich freilich noch mannigfache sonstige, wohl sekundäre Veränderungen, die jedoch dem Bilde der Dystrophie nicht entsprachen; auch klinisch bestand keine solche, vielmehr hatte sich Myoklonie eingestellt. In anderen Fällen aber (z. B. Fürstner²⁾, van der Weyde³⁾, Gowers⁴⁾, Oppenheim⁵⁾), sah man, wie gesagt, eine echte Dystrophie bei Individuen mit angeborenen Muskeldefekten sich entwickeln; hier bestand also, um mit Gowers⁶⁾ zu reden, ein teils quantitativer, teils qualitativer Defekt der Muskulatur, wobei auf Grund des letzteren sich allmählich

1) Bing, R., Über angeborene Muskeldefekte. Virch. Arch. CLXX. 1902. S. 175.

2) Fürstner, Kongenitale Muskeldefekte bei Geschwistern. Arch. f. Psych. XXVII. H. 2. 1895. S. 607.

3) van der Weyde zitiert bei Kalischer, S., Über Muskeldefekte. Neurol. Zentralbl. 1896. XV. S. 685 u. 732.

4) Gowers, Ebenda.

5) Oppenheim, Ebenda.

6) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Übers. von Grube. Bonn 1892. I. Teil. S. 526.

die progressive Atrophie entwickelte. Als Resultat eines „perversen Wachstums“ drückt sich Gowers¹⁾ aus. Wie wünschbar wäre es, wenn wir statt dieses mystischen Ausdruckes konkrete Faktoren wie Funktion, Ersatzstörung und Aufbrauch einführen könnten²⁾!

Frappierend ist ferner die Tatsache, dass die Muskeln, die am häufigsten und frühzeitigsten von der Dystrophie befallen werden, dieselben sind, an denen wir weitaus die meisten Fälle kongenitaler Aplasie oder Hypoplasie beschrieben finden: Pectoralis, Cucullaris, Serratus major; gerade die Muskeln, die am häufigsten minderwertige Anlage aufweisen, sind die „Lieblingsmuskeln“ der progressiven Dystrophie. Endlich spricht ebenfalls im Sinne einer Entwicklungshemmung der Muskulatur als Grundlage der Dystrophie der gelegentliche Nebenfund sonstiger Entwicklungshemmungen, z. B. am Thorax, am Schädel, am Kiefer etc. Endlich sei daran erinnert, dass Combination von Dystrophie und Friedreich'scher Krankheit vorkommt!³⁾

Es wäre somit vorteilhaft, bei künftigen Untersuchungen progressiver Muskelatrophien anatomischerseits die noch nicht befallene Muskulatur auf eventuelle Entwicklungshemmung ihrer Elemente zu untersuchen, klinischerseits die Aufmerksamkeit dem speziellen Einfluss gesteigerter Funktion und herabgesetzten Ersatzes auf Ausbruch oder Progression der Krankheit zu lenken.

Nachdem wir dargetan, dass die hereditäre Ataxie, nach dem heutigen Stande unseres Wissens mindestens, als das beste Paradigma einer durch hypoplastische Anlage und mangelhaften Ersatz der bei der Funktion konsumierten Stoffe bedingten Aufbrauchungskrankheit des Nervensystems ist — wiesen wir auf die Möglichkeit derselben Pathogenese für eine Reihe anderer familiärer organischer Nervenkrankheiten hin. Ferner versuchten wir, auch die in ihrem Wesen noch so rätselhaften progressiven Muskeldystrophien im Lichte der Edingerschen Ersatztheorie zu betrachten. Das Studium der Friedreich'schen Krankheit von diesem neuen Gesichtspunkte aus hat Anlass zu neuen Fragestellungen gegeben und immer neue werden sich aufdrängen. Der Wert jeder wissenschaftlichen Theorie liegt im Heuristischen. Wenn die Ersatztheorie zur Erklärung hereditärer

1) Gowers, W. R., A lecture on Abiotrophy. Lancet. April 12. 1902.

2) Auch der neuerdings für alle hereditär-familiären Nerven- und Muskelaffektionen von Gowers eingeführte Begriff „Abiotrophy“, den er als „defect of vitality“ definiert, führt auf dem Wege zu klaren pathogenetischen Begriffen keinen Schritt weiter!

3) vgl. Bäumlin, J., Über familiäre Erkrankungen des Nervensystems. Dtsche. Ztsch. f. Nervenheilk. XX. 1901. S. 265.

Ataxien sich auch nicht voll bewähren sollte — einstweilen sehe ich keine wesentlichen Einwände —, so bietet sie doch zweifellos Anlass zu neuen Auffassungen und Fragestellungen. —

Nachtrag bei der Korrektur. Kürzlich ist ein Aufsatz von Pándy¹⁾ erschienen, in welchem der Autor gegen die Ersatzhypothese Stellung nimmt. Dabei handelt es sich um die Entstehung der *Tabes dorsalis*. Nun habe ich zwar gerade in Bezug auf diese Affektion mehrere mit der Theorie nicht in Einklang zu bringende Fakta hervorgehoben, und mich dahin ausgesprochen, dass wir bei der *Tabes* zur Erklärung des ganzen anatomischen und klinischen Bildes vorläufig ohne die Annahme einer elektiven Noxe nicht auskommen können. Aber Pándy gebraucht Argumente, denen man wirklich jegliche beweisende Kraft absprechen muss. So schreibt er: „Die sog. Nähmaschinen-*Tabes* kann ich ebenfalls nicht für beweisend erachten, im Gegenteil bin ich der Meinung, dass in diesem Geschäfte die Prostitution die Nerven viel ernster in Anspruch nimmt, als die Nähmaschine. Ich halte es auch für wahrscheinlich, dass diejenigen Frauen, die ihr Brot ausschliesslich mit der Nähmaschine erwerben, selten oder niemals dadurch *Tabes* acquirieren, gegenüber denen, die unter der falschen Ägide „Näherin“ das auf das Acquirieren der Lues Gelegenheit bietende Exzedieren in *Venere cum pluribus* treiben. Das wurde in letzter Zeit sogar statistisch nachgewiesen.“ — Dabei ist doch die eklatante Seltenheit der *Tabes* bei Dirnen eine ebenso bekannte, als oft und mit Erstaunen hervorgehobene Tatsache! Und Edinger hat sie gerade bei Aufstellung seiner Theorie eingehend besprochen und gewürdigt! Dem Autor sind offenbar Edingers Arbeiten nicht zu Gebote gestanden. Dies geht, ausser aus obiger Auslassung Pándys noch daraus hervor, dass er in seinem Literaturverzeichnis die betreffenden Arbeiten nicht anführt, dass er im Text von einer Arbeit von Helbig und Edinger (statt Edinger und Helbing) spricht und endlich die Edingerschen und Fürstnerschen Tierversuche nicht auseinanderhält, während es sich doch im einen Falle um Überanstrengung im Tretrad, im anderen um Zentrifugieren von Tieren handelte. — Nicht gelesene Arbeiten anzugreifen, ist aber stets eine missliche Sache. — Ein anderes Argument Pándys, nämlich dasjenige, dass bei *Myositis ossificans* die vielbewegten Muskeln intakt bleiben, die selten bewegten erkranken, dürfte vielleicht zur Widerlegung des schädigenden Einflusses absolut oder relativ übermässiger Funktion auf das Nervensystem nicht ohne weiteres als schlagend anerkannt werden.

1) Pándy, K., Die Entstehung des *Tabes*. Dtsch. Ztsch. für Nervenheilk. XXIV. S. 124.

VIII.

Über die von den sensiblen Nerven des Kopfes ausgelösten Schrift- und Sprachstörungen sowie Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten.

Von

Viktor Urbantschitsch in Wien.

(Mit 14 Schriftproben.)

In dieser Abhandlung bespreche ich die von den sensiblen Nerven des Kopfes, besonders des Ohres ausgelösten Reflexparalysen und Paresen der oberen und unteren Extremitäten, sowie die reflektorischen Schrift- und Sprachstörungen. Im Anschlusse daran habe ich einige Beobachtungen über die Beeinflussung der Tast- und Temperaturempfindungen und über asthenopische Erscheinungen angeführt.

1. Über die vom Ohr ausgehenden Reflexlähmungen der oberen und unteren Extremitäten.

Vom äusseren und mittleren Ohr ausgelöste Reflexlähmungen finden sich in der Literatur nur selten angegeben: Eine halbseitige Lähmung durch Fremdkörper im Ohr erwähnen Fabricius Hildanus¹⁾, Hilairet²⁾, Jones³⁾ und Toynbee⁴⁾.

Schwartz⁵⁾ berichtet über einen Fall von halbseitiger Parese und Ptosis an der betreffenden Seite, welche nach der Entfernung eines Ohrpolypen schwanden.

Die hier angeführten Beobachtungen betreffen stark ausgeprägte Fälle von Reflexlähmungen, während solche geringen Grades meines Wissens bisher nur eine geringe Beachtung fanden. Wie mir jedoch genauere Untersuchungen in dieser Beziehung ergaben, finden sich Reflexparesen der

1) s. Beck, Ohrenheilkunde. S. 275.

2) Gaz. des hôpit. 1860. Nr. 23.

3) s. Schmidts Jahrb. 1864; im Jahrg. 1863, Bd. 117. S. 349 dieses Werkes ist ein Fall von Hemiplegie durch Insekten im Ohr erwähnt, nach deren Entfernung Heilung erfolgte.

4) Ohrenheilkunde, übers. v. Moos. S. 44.

5) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. I. S. 147.

oberen und unteren Extremitäten infolge verschiedener Ohrerkrankungen, besonders von Mittelohrentzündungen auffallend häufig vor. Sie treten bald mehr an den oberen, bald mehr an den unteren Extremitäten auf. Die dem erkrankten Ohre entsprechende Seite zeigt sich häufig vorzugsweise oder allein paretisch; ein ander Mal wieder können die von einem Ohr ausgehenden Reflexparesen auch die Extremitäten der anderen Körperseite in gleichem Maße, ausnahmsweise sogar stärker befallen. Die paretischen Erscheinungen äussern sich in einer mehr oder minder rasch auftretenden Ermüdung, einem Zittern (zumal der oberen Extremität) und einer Unsicherheit oder Schwierigkeit beabsichtigter Bewegungen¹⁾; so können die Arme oder Füße manchmal nur mit Mühe oder überhaupt nur schwach bewegt werden, die Druckkraft der Hände oder der einen Hand erscheint sehr gering, die Füße oder ein Fuss schleifen nach; einzelne Personen fühlen an einzelnen Muskelgruppen auch in dem Ruhezustande eine Schwere. Derartige Erscheinungen können im Verlauf einer Ohrerkrankung, z. B. eines Mittelohrleidens in wechselnder Stärke auftreten und zeitweise ganz zurückgehen; ein ander Mal wieder bilden solche Reflexparesen anhaltende Begleiterscheinungen des Ohrenleidens und nehmen mit diesem zu und wieder ab.

Schwach ausgeprägt bleiben diese Paresen zumeist unbeachtet und geben sich nur bei einer darauf gerichteten Aufmerksamkeit und einer eingehenden Untersuchung, dann aber allerdings leicht zu erkennen und werden häufig angetroffen. Bei stark ausgeprägten Reflexparesen wieder kann das ursächliche Leiden leicht übersehen werden, zumal in Fällen, wo sich die paretischen Erscheinungen im Gefolge einer nicht auffällig hervortretenden Ohrenerkrankung einstellen, oder, wo bei einer sonst genauen Untersuchung des allgemeinen Körperzustandes das Verhalten der Gehörorgane unberücksichtigt bleibt und auch vom Kranken selbst nicht beachtet wird. Aber auch bei offenkundigem Bestehen eines Ohrenleidens sind die vom Ohr ausgehenden Reflexparesen leicht zu verkennen und werden nicht in Beziehung zu dem Ohrenleiden gebracht, obwohl in so manchem Falle die mit dem Rückgang der Ohrenerkrankung gleichzeitig erfolgende Besserung der paretischen Erscheinungen auf deren Abhängigkeit von dem Ohrzustand hinweist.

Die Stärke dieser Reflexparesen entspricht keineswegs immer der

1) Über die bei Labyrinthkrankungen vorkommenden Koordinationsstörungen der Bewegungen liegen von Stein (Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1895. Bd. 27) sehr interessante, eingehende Untersuchungen vor. In manchen dieser Fälle dürfte es sich anstatt der vermuteten Affektion des Utriculus, Sacculus und des Ampullarapparates um eine von den sensiblen Ohrnerven ausgelöste Reflexerscheinung gehandelt haben.

Stärke des Ohrenleidens, und so finden sich bei heftigen Ohrenentzündungen mitunter keine oder nur schwache Reflexparesen vor, wogegen diese manchmal bei einem einfachen Mittelohrkatarrh hochgradig vorhanden sind. Ich habe einige solche Fälle beobachtet, von denen ich nachstehenden Fall mitteile:

Ein an beiderseitigem Mittelohrkatarrh leidender Herr, über 60 Jahre alt, wurde im Verlaufe mehrerer Monate von einer zunehmenden Schwäche der oberen und unteren Extremitäten befallen. Der Kranke vermochte schliesslich nur mit Unterstützung äusserst mühsam zu gehen und konnte sich nicht allein niedersetzen oder erheben. Dabei bestand ein starkes Zittern beider Hände, so dass Patient die mit dem Löffel aufgefassete Suppe zum grössten Teil verschüttete und auch ausserstande war, eine Zigarette anzuzünden. Die Erkrankung wurde von verschiedenen Ärzten auf ein schweres Leiden des Zentralnervensystems bezogen. Der Kranke konsultierte hierauf in Wien die Herren Hofrat Nothnagel und Professor Oser. Diese erkannten das Leiden als ein rein nervöses und bezogen es auf die vorhandene Ohrenerkrankung. Patient trat in meine Behandlung. Ich fand an beiden Ohren einen chronischen Mittelohrkatarrh mit beträchtlicher Herabsetzung des Gehörs für das Uhricken und mässiger Herabsetzung für die Sprache. Eine Acusticusaffektion war nicht nachweisbar.

Der Kranke zeigte einen eigentümlichen Gang, wie ich einen solchen in einigen Fällen von Reflexparesen infolge von Mittelohrerkrankung angetroffen hatte und dabei beobachten konnte, dass verschiedene, die Mittelohrschleimhaut treffende Reize, vor allem eine Bougierung des Tubenkanals, die paretischen Erscheinungen in bedeutendem Grade zu beeinflussen vermochten. Tatsächlich erfolgte auch in diesem Falle nach Bougierung des Tubenkanals und Lufteintreibungen in das Mittelohr eine auffällige Besserung im Gehen und in den Bewegungen der Arme. Diese Besserung bestand in abgeschwächtem Grade noch am nächsten Tage. Im Verlaufe der täglich vorgenommenen Behandlung besserten sich die Paresen der oberen und unteren Extremitäten sehr rasch, so dass der Kranke zwei Wochen nach Beginn der Ohrenbehandlung ohne Unterstützung zu gehen imstande war und von da an im Verlauf der folgenden Wochen stets längere Spaziergänge, bis zu einer Stunde Dauer und selbst darüber, unternahm. Gleichzeitig damit gingen auch die Paresen an den oberen Extremitäten zurück und der Kranke vermochte einen Monat nach Beginn der Behandlung den Löffel ohne merkliches Zittern der Hand zum Munde zu führen. Binnen 6 Wochen waren die paretischen Erscheinungen bis auf kleine Spuren zurückgegangen und hatten sich später, während eines im Süden genommenen Aufenthaltes, vollständig verloren. Mehrere Monate nach ausgesetzter Ohrenbehandlung bemerkte der Kranke ein zunehmendes Druckgefühl in der Stirn und ein zunehmend erschwertes Lesen mit immer zahlreicher auftretenden schwarzen Punkten im Gesichtsfelde, bis zur Unfähigkeit weiter zu lesen. Dieses Symptom war am Beginn der Erkrankung vor der Parese der Extremitäten erschienen, hatte sich mit der Parese verschlimmert und mit deren Rückgang wieder verloren. Als nach dem ersten mehrmonatlichen Aussetzen der Ohrenbehandlung die Spuren dieser asthenopischen Erscheinungen wieder auftraten, stellten sich allmählich

wieder flüchtige Paresen ein, doch gingen sämtliche Symptome nach einer zweiwöchentlichen Ohrenbehandlung dauernd zurück und sind auch bisher innerhalb dreier Jahre nicht wiedergekehrt, wobei allerdings jährlich eine 10—14tägige Ohrenbehandlung vorgenommen wird.

In diesem Falle waren die in bedeutendem Grade bestehenden Paresen der oberen und unteren Extremitäten mit der Besserung des Mittelohrkatarrhs zurückgegangen; bemerkenswerter Weise hatte der einzelne therapeutische Eingriff, nämlich die Bougierung des Tubenkanals und die Luftenblasung in das Mittelohr jedesmal eine auffällige Besserung der Parese zur Folge, die noch am nächsten Tage bestand und durch die erneuerte Behandlung weiter gefördert wurde. Wie ich an anderen Fällen ersah, ist eine Beeinflussung solcher Paresen durch die verschiedenen Reizeinwirkungen auf das äussere und mittlere Ohr eine gewöhnliche Erscheinung, wodurch auch der direkte Nachweis der vom Ohr ausgehenden reflektorischen Natur derartiger Paresen ermöglicht ist. In deutlicher Weise ergab dies u. a. folgender von mir vor 10 Jahren beobachteter Fall:

Ein Mann im mittleren Lebensalter wurde von einem zunehmend schwankenden Gange befallen und hatte wegen vermeintlicher Trunkenheit auf der Strasse polizeiliche Anstände. Die Untersuchung des Kranken, der über Schwerhörigkeit klagte, wies an beiden Ohren einen geringen Mittelohrkatarrh nach; betreffs des schwankenden Ganges ergab sich, dass der Kranke nicht etwa an Schwindel litt, sondern wegen einer Schwäche beider Füße nur schwankend zu gehen vermochte. Als Patient nach vorgenommener Bougierung des Tubenkanals fortging, bemerkte er eine bedeutende Besserung im Gehen und konnte, seiner Angabe nach, nunmehr seit Monaten zum ersten Mal einige gerade Schritte machen. Die Besserung im Gehen hielt durch mehrere Stunden an und erfuhr in den nächsten Behandlungstagen eine weitere und stets länger währende Steigerung, bis der Kranke nach einer vierwöchentlichen Ohrenbehandlung anhaltend gut zu gehen vermochte. Ich sah den Fall im Verlaufe eines Jahres zu wiederholten Malen, und zwar kam dieser nicht etwa wegen seines noch vorhanden geringen Ohrenkatarrhs zur Behandlung, sondern wegen einer neu auftretenden Unsicherheit im Gehen; eine einmalige Bougierung des Tubenkanals genügte, um einen normalen Gang für mehrere Monate herzustellen.

Während in diesen soeben angeführten Fällen durch einen das Ohr treffenden sensitiven Reiz, wie durch Bougierung des Tubenkanals, ein günstiger Einfluss auf Reflexparesen gewonnen wurde, können ein ander Mal wieder durch äussere, das Ohr treffende Reizeinwirkungen vorübergehende Paresen der oberen und unteren Extremitäten entstehen. So trat in einem meiner Fälle jedesmal beim Einführen eines Katheters in die Rachenmündung der Ohrtrompete eine beinahe vollständige Lähmung beider unteren Extremitäten durch einige Sekunden

bis eine Minute auf. Eine Patientin wurde beim Einführen eines Drucktampons in die operativ eröffneten Mittelohrräume am Anfange dieser Behandlung von einer hochgradigen Parese beider oberen und unteren Extremitäten durch 10—15 Minuten befallen; nach einigen Wochen schwächte sich diese Erscheinung mit der zunehmenden Epidermisierung der Mittelohrräume am operierten linken Ohre bei dem erneuerten Tamponwechsel für die Seite des gesunden (rechten) Ohres ab, bestand aber noch durch einige Minuten auf dem der erkrankten (linken) Seite entsprechenden Arm und Fuss, so dass die Kranke durch einige Minuten nicht auf dem linken Fuss zu stehen und mit der linken Hand keinen Druck auszuüben vermochte. Erst nach 4 Monaten, nach vollendeter Epidermisierung der Mittelohrräume des linken Ohres, blieb die versuchsweise ausgeübte Drucktamponade des Ohres ohne Einfluss auf Hand und Fuss.

2. Über die vom Ohr reflektorisch ausgelösten Schriftstörungen.

Die Beobachtung, dass bei den verschiedenen Erkrankungen des äusseren und mittleren Ohres, sowie durch äussere Einwirkungen auf die sensiblen Nerven des Gehörorgans eine Verminderung der Druckkraft der Hände, vor allem auf Seite des affizierten Ohres häufig nachweisbar ist, forderte zu weiteren Untersuchungen auf, ob dabei auch andersartige Veränderungen in dem funktionellen Verhalten der Muskeln der oberen Extremität bestehen, und zwar erschien es mir von Interesse zu erfahren, ob durch eine Ohrenerkrankung und durch Einwirkung auf die sensiblen Ohrnerven Veränderungen der Schrift eintreten können.

Bei einer Anfrage, die ich an Ohrenkranken richtete betreffs des Einflusses eines Ohrenleidens auf die Schrift, erhielt ich darüber sehr bemerkenswerte Angaben, von deren Richtigkeit ich mich in vielen Fällen, besonders bei Kindern, durch einen Vergleich der Schriftproben vor und während der Ohrenerkrankung überzeugen konnte. Bei einer Reihe von Kranken mit eitriger Mittelohrentzündung (des rechten oder linken Ohres) trat mit dem Beginn des Ohrenleidens eine auffällige Verschlechterung ihrer Schrift ein. Die bisher regelmässige Schrift erschien ungleichmässig, unsicher, zitternd, die Buchstaben wurden oft ungleich gross geschrieben, zumeist grösser als vor der Ohrenerkrankung. Manche Ohrenkranke vermochten nicht, wie ehemals, die Horizontalinie einzuhalten, sondern wichen beim Schreiben nach oben und besonders häufig nach unten ab. In bemerkenswerter Weise zeigte sich bei einem 10jährigen Mädchen mit linksseitiger Mittelohreiterung seit der durch zwei Jahre bestehenden Ohrenerkrankung die Unfähigkeit, die

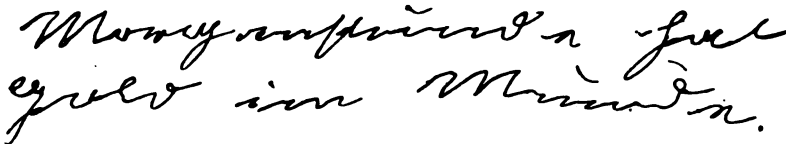
über und unter die Schreiblinie reichenden Buchstaben, wie s, f, h, g, k, gleich lang zu schreiben, so dass die im Schreibhefte befindlichen Grenzl意思en teils nicht erreicht, teils überschritten wurden. Vor dem Ohrenleiden hatte das Mädchen gleichmässig geschrieben und die Grenzlinien streng eingehalten, wovon ich mich aus den vorgelegten Proben überzeuete. — Einige Ohrenkranke klagten über eine rasch eintretende Ermüdung des Arms beim Schreiben, so dass sie unter anderen ein längeres Diktat nicht zu schreiben vermochten.

Ein Mann, 35 Jahre alt, der wegen Karies des linken Mittelohres operiert worden war, gab an, dass er vor der Operation, während seines 8jährigen Ohrenleidens, eine sehr schlechte, zitternde Schrift hatte und ausserstande war, Haarstriche zu machen. Nach Heilung des Ohrenleidens erfolgte eine auffallende Besserung der Schrift¹⁾; der betreffende Fall zeigt nunmehr regelmässige Schriftzüge mit deutlicher Unterscheidung der Haar- und Schattenstriche. — Eine merkwürdige Mitteilung erhielt ich von einem 42jährigen Manne, der seit Kindheit an Karies des linken Mittelohres gelitten hatte und deshalb im Jahre 1895 operiert worden war. Dieser gab an, dass er seit Kindheit beim Schreiben jedes e, nicht aber die E, ausgelassen hatte, jedoch vom Zeitpunkte der Ohroperation an diese Eigentümlichkeit nicht mehr aufweise. Bemerkenswerterweise war durch die im Jahre 1895 ausgeführte Eröffnung des Warzenfortsatzes keine Heilung der Caries erfolgt, sondern erst durch eine 1903 stattgefundene operative Eröffnung der Mittelohrräume.

In einigen meiner Fälle waren eine bedeutende Verschlechterung der Schrift, ein Zittern der Hände und Füsse, sowie heftiger Schwindel erst nach der operativen Eröffnung der eitrig-entzündeten Mittelohrräume aufgetreten, bei einem 24jährigen Fräulein ausserdem noch eine Verstärkung des bereits vor der Operation bestandenen Nystagmus, so dass Patientin weder lesen noch weibliche Handarbeiten ausführen konnte. Ein 20jähriger Raseur zeigte nach der operativen Eröffnung des Mittelohres eine baldige Ermüdung beim Gehen, ein Zittern der Hände, so dass Patient nur schlecht schrieb und innerhalb der ersten Monate nach der Operation nicht zu rasieren vermochte. Da bei einer kariösen Erkrankung des an der Labyrinthwand vorspringenden horizontalen Bogenganges auch dieser einer operativen Behandlung unterzogen wird und dabei eine Eröffnung des Bogenganges stattfinden kann, so kommen die geschilderten, erst nach der Operation einge-

1) Guye (Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1879. Bd. 9. S. 35) berichtet über einen Fall von Ménière'schen Symptomen (subj. Gehörsempfindungen, Schwerhörigkeit, Störungen des Gleichgewichtes und Erbrechen) mit heftigem Zittern der Kopf-, Gesichts- und Armmuskeln, wo durch Behandlung des Mittelohrkatarrhs ein allmählicher Rückgang der klonischen Spasmen erfolgte, der betreffs der rechten Armmuskeln durch Schriftproben nachgewiesen werden konnte.

tretenen oder durch diese verstärkt aufgetretenen Erscheinungen möglicherweise einer Verletzung des Bogenganges zu und sind nicht als Reflexerscheinungen, ausgehend von den sensiblen Nerven des Mittelohres, zu bezeichnen. In einigen solchen von mir beobachteten Fällen haben sich alle diese Erscheinungen einige Wochen oder Monate nach der Operation allmählich verloren; bei der vorher erwähnten 24j. Kranken dagegen halten sie seit der vor 4 Jahren am rechten Ohr ausgeübten Operation unverändert an.¹⁾ Die vor der Operation schöne, regelmässige Schrift ist nunmehr nachstehende.



Morgens um 8 Uhr
gute im Munde.

Fig. 1.

Unsichere Schrift seit der vor 4 Jahren erfolgten operativen Eröffnung der rechten Mittelohrräume.

Durch die erwähnten Beobachtungen ist der Einfluss von Ohrerkrankungen auf die Schrift erwiesen, und es erübrigten nunmehr weitere Untersuchungen, ob auch durch äussere Einwirkungen auf die sensiblen Nerven des äusseren und mittleren Ohres Veränderungen der Schrift bedingt werden können.

Ich stellte solche Versuche in 50 Fällen an und zwar zumeist an jüngeren Personen, wo infolge einer operativen Freilegung der Mittelohrräume (in 36 Fällen), oder einer ausgedehnten Durchlöcherung des Trommelfells (in 14 Fällen) eine Drucktamponade der inneren Wand der Paukenhöhle, und bei den operierten Fällen der gesamten nicht epidermisierten Mittelohrräume vorgenommen werden konnte. Um dabei eine Einwirkung auf Vorhof und Bogengänge auszuschliessen, wurde jeder Druck auf die Gegend des horizontalen Bogenganges und auf den Steigbügel sorgfältig vermieden. Die Versuchsperson hatte einen bestimmten Satz vor und nach der Tamponade zu schreiben; im Falle durch die Tamponaeinführung ins Ohr Schmerzen hervorgerufen wurden, wartete ich mit der zweiten Schriftprobe, bis die Ohrschmerzen vollständig zurückgegangen waren.

Unter den 50 derart untersuchten Fällen ergab sich eine durch die Ohrtamponade bewirkte bedeutendere Veränderung der Schrift 11 mal und zwar erschien diese in 4 Fällen unsicher und zitternd (s.

1) Marikovzky (s. Pflügers Archiv Bd. 94) beobachtete an Tauben, denen er das Ohrlabirynth entfernt hatte, noch nach $3\frac{1}{3}$ Jahren Bewegungsstörungen.

Figuren 2 u. 3), 4 Versuchspersonen schrieben die Buchstaben grösser als sonst, weiter auseinander und über oder unter die Linie (siehe

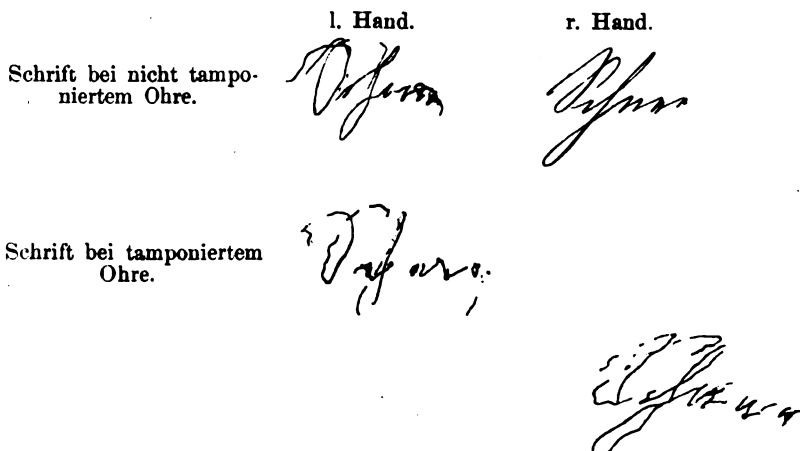


Fig. 2.

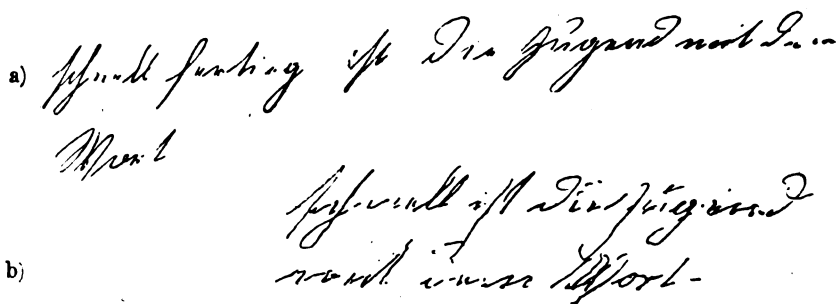


Fig. 3.

- a) Schrift bei nicht tamponiertem rechten Ohr.
b) Schrift bei tamponiertem rechten Ohr.

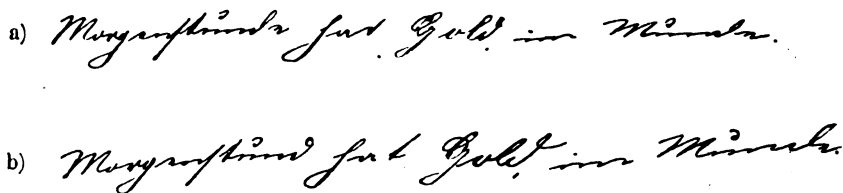


Fig. 4.

- a) Schrift bei nicht tamponiertem rechten Ohr.
b) Schrift bei tamponiertem rechten Ohr: die Buchstaben sind grösser und weiter auseinanderliegend.

Figur 4—7)¹⁾. Ein Patient vermochte bei tamponiertem Ohr anfangs überhaupt nicht zu schreiben, nach 1 Minute nur kritzelnd und

- a) Morgenstund hat Gold im Munde.
b) Morgenstund hat Gold im Munde.
c) Morgenstund hat -Gold im Munde

Fig. 5.

- a) Schrift bei tamponiertem rechten Ohr.
b) Schrift bei nicht tamponiertem Ohr.
c) Schrift bei erneuter starker Tamponade des rechten Ohres; die Buchstaben werden gegen das Ende des Satzes stets grösser und liegen weiter auseinander; das Wort „Gold“ ist undeutlich geschrieben.

Wolff in Fritz Zins
Wolff in Fritz Zins

Fig. 6.

- a) Schrift bei nicht tamponiertem linken Ohr.
b) Schrift bei tamponiertem linken Ohr; grössere und weiter auseinanderliegende Buchstaben.

1) Im Falle V (a) schrieb die 39jährige Patientin mit operativer Eröffnung der Mittelohrräume (rechterseits) beim erstmaligen Versuch mit der Ohrtamponade unter die Linie, nach Entfernung des Tampons wieder gerade (b) und nach abermaliger Tamponade nur etwas unter die Linie, dagegen mit grösseren und weiter auseinanderliegenden Buchstaben (c). — Fall VII betrifft ein 10jähriges Mädchen mit linksseitiger Zerstörung des Trommelfells, bei tamponiertem Ohr (b) erscheinen die Buchstaben grösser und weiter auseinander gelegen, besonders

erst 3 Minuten später wieder leserlich (siehe Figur 8, vergl. auch Figur 2). Es ist dabei zu bemerken, dass sich die Besserung der Schrift während des im Ohr noch verweilenden Tampons zeigte, also bei fortdauerndem Druck auf die Wände des Mittelohres ein Rückgang des Einflusses auf die Schrift erfolgte. Ich habe bei anderen unter den hier besprochenen 50 Fällen nicht einbezogenen Versuchspersonen einige derartige Beispiele vorgefunden, wo die Unfähigkeit bei frisch tamponiertem Ohre zu schreiben, bei liegenbleibendem Tampon binnen einigen Minuten schwand. Ganz dasselbe kann auch für die anderen in dieser Abhandlung besprochenen, vom Ohr ausgehenden

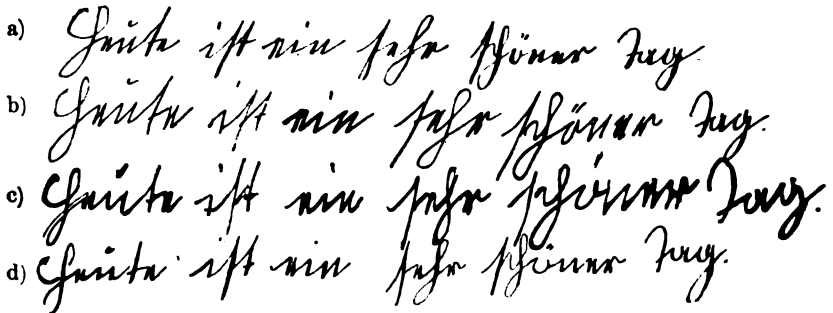


Fig. 7.

- a) Schrift bei nicht tamponiertem linken Ohr.
- b) Schrift bei tamponiertem Ohr; grössere Buchstaben.
- c) Schrift nach Wegnahme des Tampons aus dem linken Ohre; die Buchstaben sind noch grösser und weiter auseinanderliegend als bei tamponiertem Ohre.
- d) Schrift 1 Minute später als c); die Schrift erscheint wie bei nicht tamponiertem Ohr (a).

Reflex- und Irradiationserscheinungen der Fall sein. Während einerseits bei einem länger im Ohr liegen bleibenden Tampon eine Druckgewöhnung erfolgen kann, wird zuweilen die plötzliche Entfernung des Tampons als Reiz empfunden, der allerdings rasch vorübergeht. Auch im Fall 7 (c) war unmittelbar nach Entfernung des im Ohr länger liegen gebliebenen Tampons eine Veränderung der Schrift in gesteigertem Maße ersichtlich. — Eine Druckeinwirkung auf das Ohr kann im Gegenteil zu den bisher besprochenen Fällen die Schrift günstig beeinflussen, und so befanden sich unter den 50 Versuchspersonen 2, die bei tamponiertem Ohr sicherer und leichter schrieben, als bei nicht tamponiertem Ohr (s. Fig. 9 S. 210). — Ausser diesen 11 Fällen (darunter 9 mit Vergegen das Ende des Satzes; unmittelbar nach Entfernung des Tampons sind die angegebenen Veränderungen der Schrift noch mehr ausgeprägt (c), während nach 1 Minute die Schrift annähernd denselben Charakter zeigt wie vor der Ohr-tamponade (d).

schlechterung der Schrift, 2 mit Besserung) wäre noch eine Versuchsperson zu erwähnen, die bei tamponiertem Ohr leichter und schneller zu schreiben vermochte als bei freiem Ohr, ohne dass die Schriftproben einen auffälligen Unterschied ergaben. — In 2 Fällen mit sehr schlechter, zitternder Schrift, die mit der eitrigen Ohrentzündung eingetreten war, bewirkte eine Tamponierung des Mittelohrs keine Änderung der Schrift.

- a) *Dies nemam habesti*
- b) *Dies m . .*
- c) *I Dies nemam*
- d) *Dies nemam habesti*

Fig. 8.

- a) Schrift bei freiem rechten Ohr.
 b) 1. Versuch zu schreiben unmittelbar nach der Ohrtamponade.
 c) 2. Versuch, dem 1. sich anschliessend.
 d) Schrift 3 Minuten nach dem 2. Versuch bei bleibender Ohrtamponade.

Ausser der Druckeinwirkung vermögen auch anderartige äussere Einflüsse auf die sensiblen Nerven des Ohres eine Änderung der Schrift herbeizuführen, so z. B. Ausspritzung des Ohres, Lufteinblasung, Bougierung des Tubenkanals, Reibung der Wände des äusseren Gehörgangs. Das nachstehende Beispiel (10) betrifft einen 8jährigen Knaben mit linksseitiger Perforation des Trommelfells. Die 1. Probe bezieht sich auf die Schrift vor der Ausspritzung des Ohres, die 2. Probe auf die nach der Ausspritzung. Wie die Mutter des Knaben angab, pflegt dessen Schrift niemals in der Art der 2. Probe zu sein.

Unter den 50 Versuchsfällen hatten 32 eine eitrige Entzündung des linken Mittelohres, 17 des rechten und 1 Fall beider Ohren. Von den 32 Fällen mit linksseitiger Erkrankung ergab die Oehrtamponade 26 mal keine Veränderung der Schrift, 4 mal deren Verschlechterung,

- a) *Reinhold der Rufus pflegt sich nicht zu finken*
- b) *Reinhold der Rufus pflegt sich nicht zu finken*

Fig. 9.

- a) Schrift bei nicht tamponiertem rechten Ohr.
b) Schrift bei tamponiertem Ohre; die Schrift ist sicherer als bei freiem Ohr, die Buchstaben liegen näher aneinander.

- a) *der Rufus ist frisch gefallen*
- b) *der Rufus ist frisch
gefallen*

Fig. 10.

- a) Schrift vor der Ausspritzung des linken Ohres.
b) Schrift nach der Ausspritzung des linken Ohres; grössere und weiter auseinanderliegende Buchstaben.

1 mal deren Besserung und 1 mal ein erleichtertes Schreiben ohne merkliche Änderung der Schrift. — Von den 17 Fällen mit rechtsseitiger Ohrerkrankung bewirkte die Tamponade 11 mal keine Veränderung der Schrift, 5 mal eine Verschlechterung (darunter 1 Fall mit Unmöglichkeit zu schreiben), 1 mal eine Besserung. — In dem Falle

von beiderseitiger Mittelohrentzündung trat weder durch die Tamponade des rechten, noch des linken Ohres eine Schriftänderung auf. Aus dieser Zusammenstellung ist zu ersehen, dass ein Einfluss auf die Schrift sowohl vom linken als vom rechten Ohr aus genommen werden kann, ja, einer der stärksten Einflüsse unter diesen 50 Fällen, wo die Ohrtamponade vorübergehend das Schreiben unmöglich machte, betrifft einen Fall (Fig. 8 S. 209) mit dem rechten Ohr.

Es muss weiteren Prüfungen vorbehalten bleiben, zu entscheiden, inwiefern sich bei einer nur ein Ohr treffenden Reizeinwirkung an beiden Armen feinere funktionelle Muskelstörungen geltend machen; in dieser Beziehung ist auf den S. 206 angeführten Fall (Fig. 2) hinzuweisen, wo durch Tamponade des einen erkrankten Ohres Veränderungen der Schriftzüge an beiden Händen eingetreten sind. Da die betreffende Versuchsperson nie mit der linken Hand schrieb, erscheinen deren Schriftzüge auch bei freiem Ohr unsicher, aber nicht so bedeutend, wie bei tamponiertem Ohr.

3. Über die Reflexparesen der Sprechmuskeln und die dadurch bedingten Sprachstörungen.

Auf die vom Ohr ausgehenden Sprachstörungen wurde ich durch einen Fall aufmerksam gemacht, wo sich zu wiederholten Malen während eines stärker hervortretenden Mittelohrkatarrhs ein auffällig erschwertes Sprechen bemerkbar machte, das vor allem die S-Laute betraf; mit der Besserung des Katarrhs ging die Sprachstörung zurück. Sie erwies sich in diesem Falle durch mehrere Wochen als eine so regelmässige Begleiterscheinung der zeitweisen Verschlimmerung des Ohrkatarrhs, dass aus dem Eintritte der Sprachstörung auf eine Steigerung des Katarrhs geschlossen werden konnte. Ich hatte bisher keine solche Beobachtung angestellt, nur war mir vor vielen Jahren von einem Ohrkranken angegeben worden, dass er bei freiem Gehörgange stets eine rasche Ermüdung beim Sprechen fühle, dagegen nicht bei tamponiertem Ohre. In der Literatur finde ich über eine vom Ohr ausgehende reflektorische Sprachstörung nur eine Beobachtung Politzers¹⁾ vor, welcher Autor in einem Falle nach Exstruktion eines Fremdkörpers aus dem Ohr ein bleibendes Stottern antraf. Obwohl ich bei den von mir beobachteten Ohrenkranken die reflektorische Sprachstörung für eine Ausnahmeerscheinung hielt, schien es mir doch von Wichtigkeit, darüber bei Ohrenkranken nähere Untersuchungen anzustellen. Zu meiner grossen Überraschung ergab sich dabei, dass

1) Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1878. S. 753.

Sprachstörungen bei Erkrankungen des äusseren und zumal des mittleren Ohres häufig bestehen und so auch durch äussere Einwirkungen auf die sensiblen Nerven des Ohres hervorgerufen werden können. Es betrifft dies nicht etwa nur geringe Sprachstörungen, die sich nur einer eingehenden Prüfung zu erkennen geben, sondern nicht selten bestehen solche in bedeutendem Grade, die sowohl dem Kranken, wie auch seiner Umgebung wohlbekannt sind, aber nicht in Beziehung auf das Ohrenleiden gebracht werden.

In der mildesten und leicht zu übersehenden Form äussert sich eine vom Ohr ausgehende Reflexparese der Sprechmuskeln in einer raschen Ermüdung des Sprachorgans, bei stärker auftretendem Grade in einem verlangsamten, angestrengten, stockenden Sprechen, zuweilen in der Unmöglichkeit laut zu sprechen. Nicht selten besteht ein erschwertes oder ganz mangelndes Aussprechen einzelner Buchstaben, besonders der S-Laute, zuweilen auch von p, l, g oder anderen Buchstaben; in einzelnen Fällen zeigte sich ein Lallen. Im Verlaufe des Lesens steigert sich gewöhnlich die Sprachstörung, so dass z. B. die Versuchsperson beim Lesen der ersten Wörter keine oder nur eine geringe Sprachanomalie aufweist, während diese beim Weiterlesen immer stärker hervortritt, bis schliesslich ein völliges Stocken im Lesen erfolgt. Bei manchen Ohrenkranken findet dies bereits nach den ersten Wörtern statt; manche Personen können deshalb nicht über 10, 15 oder 20 zählen. Nach einer kurzen Pause, zuweilen nur von einigen Sekunden, vermag ein solcher Ohrenkranker wieder besser zu lesen, worauf abermals eine rasche Verschlimmerung im Lesen eintritt u. s. w. Diese Erscheinung entspricht der bei der sogenannten myasthenischen Paralyse (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund) auftretenden Ermüdung beim Sprechen, wobei dieses immer undeutlicher und näseler wird, bis schliesslich vollständige Anarthie und Aphonie erfolgt, die nach einigen Minuten Ruhe wieder schwindet.¹⁾ In einem Falle von Kolischer²⁾ trat nach einem Zählen bis 40 oder 50 regelmässig Aphonie auf.

Die vom Ohr ausgelösten Reflexparesen der Sprechmuskeln zeigten sich in einzelnen meiner Fälle bald nur auf kurze Zeit, bald wieder hielten sie durch mehrere Tage, sogar durch Monate an. Bei einer 27jährigen Frau, die an Eiterung des rechten Mittelohres gelitten hatte, war während der vierjährigen Erkrankung öfters durch einige Tage ein auffallend erschwertes Sprechen erfolgt, worauf wieder durch

1) Siehe Oppenheim, Die myasthenische Paralyse (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund). Berlin 1901. S. 74.

2) s. Oppenheim, l. c.

mehrere Monate keine Sprachstörung bemerkbar war. Seit der vor 1½ Jahren vorgenommenen operativen Eröffnung der Mittelohrräume ist diese Erscheinung zum grössten Teil zurückgegangen und nur hie und da kann Patientin einzelne Wörter schwer aussprechen. — In einigen Fällen entstand erst nach der operativen Eröffnung der Mittelohrräume eine auffällige Sprachstörung, wie ja auch Schriftstörungen nach einem operativen Eingriffe des Ohres auftreten können (s. S. 204).

Ähnlich wie die reflektorischen Schriftstörungen, vermögen äussere Einwirkungen auf das Ohr auch das Sprechen zu beeinflussen. In den früher erwähnten 50 Fällen von eitriger Mittelohrentzündung ergab eine Drucktamponade des Mittelohres oder der Paukenhöhle allein (bei Vermeidung jeden Druckes auf den horizontalen Bogengang und auf den Steigbügel) betreffs der Sprache folgendes:

Unter den 50 Versuchspersonen fand durch eine Drucktamponade des Mittelohres 13 mal eine Verschlimmerung des Sprechvermögens, 3 mal eine Besserung statt, in 34 Fällen blieb das Sprechvermögen unverändert. Unter den 13 Fällen mit Sprachverschlimmerung zeigte sich 5 mal eine rasch zunehmende Verschlimmerung während des Lesens; ein Kranker vermochte nach 10—15 Sekunden überhaupt nicht weiter zu lesen. Die Sprachverschlimmerung betraf vorzugsweise die S-Laute. Von den 3 Fällen mit Sprachbesserung bestand diese in 1 Falle in einem leichten, schnellen Lesen gegenüber dem Lesen bei freiem Ohr; eine Versuchsperson vermochte dabei alle Buchstaben, eine andere besonders die S-Laute deutlicher auszusprechen. — Bei freiem, nicht tamponiertem Ohre ergaben sich unter den 50 Fällen 11 mal Sprachstörungen, und zwar 3 mal ein schwerfälliges Lesen im allgemeinen, 3 mal nur der S-Laute, 1 mal ein stockendes, 1 mal ein auffallend langsames Lesen und 3 mal ein während des Lesens zunehmendes Stocken.

Ein Vergleich der Sprachstörungen bei freiem und bei verstopftem Ohr zeigte: In den 3 Fällen mit schwerfälligem Lesen bei freiem Ohre erwies sich das Lesen durch die Ohrtamponade 1 mal gebessert, 1 mal verschlimmert, 1 mal unverändert. In den 3 Fällen von schwerfälligem Lesen der S-Laute bei freiem Ohr entstand durch die Tamponade 2 mal eine Verschlimmerung, 1 mal eine Besserung. Der 1 Fall mit stockendem Lesen bei freiem Ohr vermochte bei tamponiertem Ohre nach 2—3 Sekunden überhaupt nicht weiter zu lesen. 1 Fall von auffällig langsamem Lesen bei freiem Ohr vermochte bei tamponiertem Ohr rascher zu lesen; 3 Fälle von zunehmend erschwertem Sprechen während des Lesens bei freiem Ohr zeigten diese Erscheinung bei verstopftem Ohr in erhöhtem Maße.

Eine vergleichsweise Zusammenstellung des Einflusses des rechten

und des linken Ohres auf die Sprachstörungen ergab in den untersuchten 50 Fällen: Bei freiem rechten Ohr fand sich unter den 17 Fällen eine unauffällige Sprache 15 mal, eine auffällig schlechte Aussprache 2 mal vor. — Bei freiem linken Ohr erwies sich unter 32 Fällen 23 mal eine unauffällige Sprache, 9 mal eine bedeutendere Sprachstörung. — In dem Falle von beiderseitiger Ohrerkrankung bestand ein erschwertes Sprechen, besonders für S-Laute. — Durch die Tamponade des rechten Ohres erfolgte in den 17 Fällen 2 mal eine Verschlimmerung, 1 mal eine Besserung der Sprache, 14 mal blieb diese unverändert. Vom linken Ohr aus ergaben die 32 Fälle 10 mal eine Verschlimmerung, 2 mal eine Besserung, 20 mal eine Veränderung der Sprache. — Der Fall mit beiderseitiger Ohrerkrankung erfuhr durch eine Tamponade des rechten oder linken Ohres eine bedeutende Verschlimmerung der Sprache. — In den 49 Fällen von einseitiger Ohraffektion überwog also der Einfluss des linken Ohres auf die Sprachstörung über den des rechten Ohres; es entfielen nämlich auf 17 Fälle mit Erkrankung des rechten Ohres bei freiem Ohr nur 2 Fälle mit Sprachstörung und bei tamponiertem Ohr 2 Fälle mit Sprachverschlimmerung, 1 Fall mit Besserung, wogegen unter 32 Fällen mit Erkrankung des linken Ohres bei freiem Ohr 9 Fälle mit schlechter Aussprache und bei tamponiertem Ohr 10 Fälle mit Verschlechterung der Sprache, 2 mit verbesserter Sprache vorgefunden wurden.

Auch durch eine Drucktamponade des äusseren Gehörgangs können auf dem Wege des Reflexes Sprachstörungen ausgelöst werden. In einem Falle genügte dazu ein Druck auf die Wände des Ohreinganges mit dem Finger, wobei es gleichgültig war, ob der rechte oder linke Gehörgang oder beide Ohren gleichzeitig dem Druck ausgesetzt wurden. Die betreffende Person wies dabei anfänglich eine zunehmende Verschlechterung im Lesen auf und konnte bei stärkerem Fingerdruck auf die Gehörgangswände überhaupt nicht weiter sprechen; bei nachlassendem Drucke ging das Lesen entsprechend leichter von statten. Ich habe ähnliche Beobachtungen noch in anderen Fällen angestellt, wo sich während des Tampondruckes im Ohr das Sprechen oder Schreiben beträchtlich gestört zeigten, indes gleichzeitig mit dem Entfall des Tampondruckes auf das Mittelohr für das Lesen und Schreiben der frühere Normalzustand eintrat. Mehrere solcher Versuchspersonen gaben an, dass sie das Gefühl hätten, als ob gleichzeitig mit der Entfernung des Ohrtampons eine Schwere in den Sprech- und Armmuskeln gewichen sei. In Ausnahmefällen fand ich ein umgekehrtes Verhalten vor, indem sich mit der Entfernung der Druckeinwirkung auf das Ohr eine meist rasch vorübergehende Verschlimmerung im Schreiben oder Sprechen äusserte.

Erwähnenswert erscheint mir die Angabe eines 11 jährigen Knaben mit Durchlöcherung beider Trommelfelle; dieser teilte mit, dass er in früheren Jahren während seiner eitrigen Mittelohrentzündung bei verstopftem Ohre leichter lesen und sprechen konnte, dagegen seit der Heilung des Ohrenflusses bei offenem Ohre besser lese und schreibe. Bei einem Versuch mit dem tamponierten linken Ohr vermochte der Knabe nur langsam, stockend und zuweilen durch längere Zeit aussetzend zu lesen; als während des Lesens der Ohrtampon (bei einem anderen Versuche der die Gehörgangswände drückende Finger) entfernt wurde, begann der Knabe sofort fließend zu lesen; dasselbe ergab ein Versuch mit dem rechten Ohr. — Bei einem 18 jährigen Mädchen mit operativer Eröffnung der Mittelohrräume des linken Ohres trat bei Tamponierung des Ohres ein auffallend besseres Sprechen ein, indem nunmehr die vorher nur mühsam ausgesprochenen S-Laute keine Schwierigkeiten bereiteten. Diese Besserung hielt auch unmittelbar nach Entfernung des Tampons aus dem Ohre unverändert an; erst nach 1—2 Minuten stellte sich wieder das erschwerte Ausprechen der S-Laute ein. — In mehreren Fällen, wo die Drucktamponade des Ohres Schrift- oder Sprachstörungen ergeben hatte, schwanden diese nach einigen Minuten, trotz des im Ohr unverrückt gelassenen Tampons.

Eine vergleichsweise Zusammenstellung des Verhaltens der Schrift und der Sprache bei Drucktamponade der Ohres ergibt in den von mir beobachteten 50 Fällen:

Das Lesen und Schreiben blieben unverändert in . . .	29 Fällen.
Das Lesen blieb unverändert, das Schreiben zeigte sich verschlechtert in	5 „
Das Lesen blieb unverändert, das Schreiben zeigte sich gebessert in	1 Fall.
Das Lesen wurde schlechter, das Schreiben blieb unverändert in	7 Fällen.
Das Lesen und Schreiben wurden verschlimmert in . . .	4 „
Das Lesen wurde verschlechtert, das Schreiben erleichtert in	1 Fall.
Das Lesen wurde gebessert, das Schreiben blieb unverändert in	2 Fällen.
Das Lesen und Schreiben wurden gebessert in . . .	1 Fall.

Dieser Zusammenstellung zufolge ergaben unter 50 Fällen das Lesen und Schreiben 34 mal ein gleiches Verhalten, nämlich sie zeigten sich 29 mal unverändert, 4 mal verschlimmert, 1 mal gebessert; in 6 Fällen blieb das Lesen unverändert, indes die Schrift in 5 Fällen

eine Verschlimmerung, in 1 Falle eine Besserung erfuhr; 8 mal zeigte sich eine Sprachstörung, während die Schrift 7 mal unverändert blieb und 1 mal ein leichteres Schreiben bestand. Dieser Fall ist bereits S. 208 erwähnt. — In 2 Fällen von Erleichterung des Lesens während der Ohrtamponade wies die Schrift keine Änderung auf.

Man ersieht aus dieser Zusammenstellung, dass die Beeinflussung einer Ohrtamponade auf Schrift und Sprache keineswegs immer in gleichem Sinne erfolgt.

Ausser den erwähnten ataktischen Sprachstörungen kamen bei Mittelohrerkrankungen auch vereinzelte Fälle von amnestischer Aphasie vor, die anscheinend ebenfalls von den sensiblen Nerven des Ohres ausgelöst wurde. So war ein intelligenter Hochschüler während seiner mehrjährigen eitrigen Mittelohrentzündung öfters ausserstand, einen ihm sonst geläufigen Ausdruck zu finden. Diese Erscheinung ging unmittelbar nach einem operativen Eingriff auf das Ohr zurück und tritt nunmehr, nach erfolgter Heilung des Ohrenleidens, nicht weiter auf. — Bei einem 49jährigen Herrn traten während eines Mittelohrkatarrhs vorübergehende Erscheinungen von Paraphasie auf, indem der Kranke beim Konversieren oft ein im vorausgegangenen Satze enthaltenes Wort dem nachfolgenden Satze in sinnstörender Weise einfügte und zuweilen die erste Silbe des letzten Wortes vom Vorder Satze mit der letzten Silbe des ersten Wortes vom Nachsatze verband (s. darüber S. 221). — Ein Universitätskollege litt durch einige Wochen an Schwerhörigkeit und einem Druckgefühl, das sich von beiden Ohren aus über den Kopf verbreitete. Bemerkenswerter Weise war der Kollege während dieser Wochen wiederholt genötigt gewesen, seinen Vortrag abubrechen, da ihm, wie er mir mitteilte, während des Vortrages plötzlich die zum Satze passenden Zeitwörter entfallen waren, so dass er trotz allen Bemühens nicht imstande war, einen begonnenen Satz zu vollenden und deshalb, ein Unwohlsein vorschützend, seine Vorlesung schloss. Bei der Untersuchung der Ohren fand ich an beiden Seiten einen dem Trommelfell anliegenden grossen Cerumenpfropf. Nach der Ausspritzung waren sämtliche angegebenen Erscheinungen dauernd verschwunden und der Kollege konnte von da an seine Vorlesungen ungestört abhalten. — Durch eine Mittelohroperation können aber auch im Gegenteil Erscheinungen von amnestischer Aphasie hervorgerufen werden: Eine 32jährige Frau, die wegen einer chronischen Mittelohreiterung operiert worden war, gab an, dass ihr seit der Ohrenoperation beim Reden der Redestoff plötzlich wie abgeschnitten sei, wobei ihr der Ausdruck für richtig gedachte Worte entfällt und erst nach einigen Minuten wieder einfällt. Diese Erscheinung tritt nur bei längerem Sprechen ein.

Das flüchtige Auftreten einer derartigen amnestischen Aphasie, ohne weitere Begleiterscheinungen, die auf einen tiefer gehenden Vorgang schliessen lassen, ferner deren ersichtlicher Zusammenhang mit der Mittelohrerkrankung, darunter in Fällen, wo die Erkrankung nicht die an die Schädelbasis angrenzenden Teile des Mittelohres betrifft und auch an diesen keine Hyperämie besteht, endlich das vollständige und dauernde Schwinden der aphasischen Erscheinungen nach eingetretener Heilung des Ohrenleidens machen es wahrscheinlich, dass diese nur auf einer von den sensiblen Nerven des Ohres ausgelösten Irradiation beruhen.

In einigen Fällen von operativer Eröffnung eitrig erkrankter Mittelohrräume habe ich einige Tage nach der Operation vorübergehende schwere aphasische Störungen beobachtet. Am ausgeprägtesten zeigten sich diese an einem jungen Manne, der wegen Karies des linken Mittelohres operiert worden war, wobei die Dura mater am Tegmen tympani im Umfange von 1 cm blossgelegt wurde. Einige Tage nach der Operation bestanden starke Kopf- und Kreuzschmerzen bei einer Temperatur von $39,2^{\circ}$, später, 5 Tage nach der Operation, von $37,6^{\circ}$. Nachdem sich Patient am 6. u. 7. Tage nach der Operation wohlgeföhlt hatte, trat am Abend des 7. Tages plötzlich eine hochgradige amnestische Aphasie auf: Patient vermag ihm vorgehaltene Gegenstände, die er jedesmal gleich erkennt, nicht zu bezeichnen, sondern spricht stets nur die Wörter „heilige Maria“ aus, desgleichen auch, als er aufgefordert wird, das geschriebene Wort „Mann“ auszusprechen. Dabei ist sich Patient des falschen Ausdrucks wohl bewusst, sowie er auch eine absichtlich unrichtige Bezeichnung bemerkt. Dieser Zustand hält durch mehrere Stunden an. Am nächsten Morgen sind die aphasischen Erscheinungen, auf die sich der Patient ganz gut erinnert, verschwunden und auch bisher, 9 Monate später, nicht mehr zurückgekehrt, das Befinden des Patienten blieb auch im übrigen andauernd gut.

Vorübergehende aphasische Störungen, denen also keine eigentliche Erkrankung der Sprachzentren zugrunde liegt, können durch hyperämische und ödematöse Zustände in den zentralen Sprachregionen herbeigeföhrt werden; bei freiliegender Dura mater käme auch die Druckeinwirkung von seite des Tampons in Betracht. Bei dem erwähnten Kranken fällt diese letztere Möglichkeit weg, da die Wundbehandlung wegen des Fiebers und der Kopfschmerzen nach der Operation eine offene war und nur eine leichte Gazeeinlage bestand. Bemerkenswert ist ferner der Eintritt der aphasischen Erscheinungen 2 Tage nach erfolgter bedeutender Besserung des Allgemeinbefindens. Auf Grund der früher mitgeteilten Beobachtungen halte ich es für möglich, dass derartige aphasische Störungen auch von den sensiblen

Nerven des Ohres irradiiert werden können und vielleicht in dem erwähnten Falle eine solche Irradiationserscheinung vorlag. Bei der Erwägung eines operativen Vorgehens in Fällen der Aphasie ist die Möglichkeit eines derartigen Einflusses in Betracht zu ziehen.

4. Gemeinschaftliches Auftreten verschiedener Reflexparesen.

Die einzelnen hier geschilderten Reflexparesen an den oberen und unteren Extremitäten, sowie die der Schreib- und Sprachmuskeln können gesondert oder gemeinschaftlich auftreten. Zuweilen erscheint im Verlaufe einer Ohrenerkrankung zuerst nur eine Reflexparese allein und zu dieser tritt später eine andere Parese hinzu, oder es findet sich ein gleichzeitiger Eintritt verschiedener Paresen vor; so können sich beispielsweise im Verlauf eines chronischen Mittelohrkatarrhs anfänglich Paresen an einer oder an beiden unteren Extremitäten einstellen, entweder vorübergehend oder anhaltend, und später zeigen sich noch andere paretische Erscheinungen, z. B. der Sprechmuskeln oder Paresen an den Armen. Mitunter wechseln die verschiedenen Paresen ab, so dass sich an einem Tage mehr die Sprachstörungen, an einem anderen die Schriftstörungen oder eine Schwäche der unteren Extremitäten bemerkbar machen. Manchmal erweist sich eine bestimmte Reflexparese als anhaltend und andere Paresen treten zu dieser hinzu und gehen nach einiger Zeit wieder zurück. Diese hinzugetretenen Paresen zeigen sich mitunter anfänglich nur schwach und steigen allmählich an, oder aber sie erscheinen plötzlich in bedeutendem Grade, wie apoplektiform und erfahren dann leicht eine unrichtige Deutung. Ich möchte dies durch die Mitteilung eines von mir beobachteten Falles veranschaulichen:

Ein älterer Herr wurde im Frühjahr 1902 von einer Schwäche der Extremitäten, besonders der Füße befallen; eine Erklärung für diese Erscheinung konnte nicht gefunden werden. Der Kranke fühlte sich sonst wohl, doch merkte er in den letzten Jahren eine allmähliche Abnahme seines Gehörs an beiden Ohren und ein sich steigernes Ohrenklingen, besonders am rechten Ohr; ausserdem litt Patient an einer zunehmenden Schwellung der Nasenschleimhaut. Einige Zeit nach den ersten Erscheinungen von Schwäche der Füße trat eine Schwäche der Arme hinzu, die sich am rechten Arm auch in einer unsicheren Schrift zu erkennen gab. Im März 1902 nahm die Schwäche, besonders in den Füßen, zu, das Ohrensausen wurde heftiger, zeitweise zeigten sich ein dumpfer Druck im Kopf und leichte Schwindelanfälle. Dazu gesellten sich gedrückte Stimmung, Müdigkeit, Schlafsucht und Arbeitsunlust: am 3. Juli fühlte sich Patient eines Tages zur Mittagszeit besonders matt und verspürte eine stärkere Eingenommenheit des Kopfes wie sonst; er legte sich nieder und schlief durch

zwei Stunden. Nach dem Erwachen vermochte der Kranke nicht verständlich zu sprechen und konnte einzelne Konsonanten, vor allem L, P, Sch nicht aussprechen; im übrigen erkannte er die Gegenstände und wusste deren Bezeichnung sowie auch die Worte des Satzes, den er aussprechen wollte, vermochte aber diese nur unverständlich zu lallen. Patient zeigte also ataktische Aphasie; gleichzeitig damit war Patient unfähig zu schreiben, indem ihm bei jedem Versuche dazu die Feder aus der Hand fiel; einige Zeit später vermochte er zwar die Feder zu halten, doch zeigte sich seine Schrift unleserlich.

Der Anfall wurde anfänglich auf einen apoplektischen Insult des linken Schläfenlappens bezogen. Innerhalb der nächstfolgenden Tage trat eine Besserung des Zustandes ein. Patient konsultierte 6 Tage später einen hervorragenden Neurologen und wurde in Dr. Woelm-Freybergs Anstalt für Nervenkrankte verwiesen. Herr Dr. Woelm hatte die Freundlichkeit, mir über den Patienten folgendes mitzuteilen: „Herr L. trat am 9. Juli 1902 in unser Sanatorium ein, nachdem er wenige Tage vorher bei erhaltenem Bewusstsein einen leichten rechtsseitigen hemiplegischen Insult erlitten hatte. Bei seiner ersten Untersuchung fanden wir eine geringe Facialis-parese rechts, die motorische Kraft des rechten Armes schwächer als links (Dynamometer r. 74, l. 92), keine Sensibilitätsstörungen, dagegen auffallender Weise Störungen des Tastgefühls in der linken Hand. Ophthalmoskopisch zeigten sich die beiden Papillen nerv. opt. etwas verwaschen. Die Sprache ist insofern gestört, als sie viel langsamer ist als früher, L. viel schwerer wird und als schwere Worte nur unvollkommen nachgesprochen werden können; keine eigentliche motorische Aphasie; sensorische Aphasie ist auch nicht einmal andeutungsweise vorhanden. Die Schrift ist unsicher und undeutlich, jedoch ohne orthographische und sinnstörende Fehler. Bei der zweiten Untersuchung konnte auch Herabsetzung der Sensibilität in allen drei Qualitäten auf der rechten Seite konstatiert werden.

Diese Störungen waren beim Weggange L.s am 26. VIII. beseitigt bis auf ganz geringe Reste. Doch gab L. an, dass ihm das Sprechen noch schwerer falle als vor der Attacke, und ausserdem zeigte L. noch eine recht labile Stimmung.“

Patient nahm seine Berufstätigkeit wieder auf, ohne sich einer Ohrenbehandlung zu unterziehen. Binnen kurzem erfolgte, nach der Angabe des Patienten, eine Verschlimmerung seines Zustandes, indem die Schwäche der Füße, die Sprach- und Schriftstörungen immer stärker hervortraten. Der Kranke zeigte zeitweise ein auffallendes Lallen, die Unmöglichkeit verständlich zu sprechen oder laut zu lesen und schrieb nur mit grosser Anstrengung, wobei die Schriftzüge schleifend erschienen. Dieser Zustand hielt bis zum Frühjahr 1903, wo ich den Kranken sah, ziemlich unverändert an. Ich fand bei Untersuchung der Gehörorgane an beiden Ohren einen chronischen Mittelohrkatarrh mit herabgesetzter Hörfähigkeit bei normaler Acusticus-Reaktion. Bei Aufnahme der Anamnese, wobei mir Patient über das apoplektiforme Auftreten seiner Erscheinungen berichtete, fiel mir die Angabe des Kranken auf, dass er sich bei seiner zeitweise stärker hervortretenden Schwerhörigkeit und bei zunehmenden subjektiven Gehörsempfindungen im allgemeinen unwohl fühle, eine Mattigkeit, ein Schwanken beim Gehen sowie Störungen im Schreiben und Sprechen in gesteigertem Maße bemerkte. Da ich bei den vom Mittelohr ausgehenden

Reflexparesen den bedeutenden Einfluss einer Bougierung des Tubenkanals auf diese Paresen wiederholt erfahren hatte, so achtete ich, ob in diesem Falle durch eine Tubenbougierung eine Änderung des Zustandes eintrete. Tatsächlich vermochte der Kranke unmittelbar nach der Bougierung besser zu schreiben und zu sprechen; die Sprachbesserung betraf besonders auffällig die S-Laute, die Patient vor dem Bougieren nur undeutlich aussprach; auch im Gehen machte sich eine grössere Sicherheit bemerkbar. Nach jeder im Verlaufe von 14 Tagen täglich stattfindenden Ohrbehandlung erfolgte eine stetige Abnahme sämtlicher paretischer Erscheinungen, so dass diese bei der Abreise des Kranken, in der dritten Behandlungswoche, nurmehr spurweise vorhanden waren. Auf eine $4\frac{1}{2}$ Monate nach ausgesetzter Behandlung an den Patienten gerichteten brieflichen Anfrage teilte mir dieser mit, dass seine früheren Beschwerden beim Schreiben und Sprechen seither nicht wieder zurückgekehrt sind und desgleichen keinerlei Lähmungserscheinungen bestehen. Der günstige Einfluss, den die Ohrbehandlung in diesem Falle auf die verschiedenen Paresen genommen hat, spricht wohl für deren reflektorische Natur.

Diesen Beobachtungen dürfte noch ein weiterer Fall mit rechtsseitiger Hemiplegie beizuzählen sein, den ich leider nur durch 3 Tage beobachten konnte und daher nicht mit Sicherheit zu bestimmen vermag, ob durch die Behandlung des Ohrenkatarrhs auch bei diesem Patienten ein vollständiger Rückgang der vorhandenen hemiplegischen Erscheinungen möglich sein wird, die auf einen Zusammenhang der Hemiplegie mit der Ohrenerkrankung hinwiese. Immerhin ist in diesem Falle durch eine nur dreimalige Behandlung des Ohres eine so bemerkenswerte Änderung des Zustandes erfolgt, dass mir eine Mitteilung darüber berechtigt erscheint.

Herr D., 44 Jahre alt, entstammt einer gesunden Familie, von aussergewöhnlich kräftigem Körperbau. Sein Vater hatte sich im Jahre 1848 anlässlich einer Schussverletzung oberhalb der Stirn einer erfolgreichen Trepanation der Schädeldecke unterzogen; einige Jahre später stellten sich Erscheinungen von progressiver Paralyse ein, der er nach kurzer Zeit erlag. Herr D., von sehr kräftigem Körperbau und ruhigen Temperamentes, war bis vor 4 Jahren stets gesund; seit vielen Jahren pflegte er leidenschaftlich zu rauchen und täglich viel starken türkischen Kaffee zu trinken. Vor 4 Jahren trat bei ihm nach vorübergehenden Kongestionen gegen den Kopf eine Überempfindlichkeit der rechten Körperhälfte auf, die nach $1\frac{1}{2}$ Jahren allmählich zurückging. Vor 3 Jahren entstand eine Hämorrhagie der rechten Netzhaut; Patient bemerkt seitdem einen sichelförmigen dunklen Fleck im Gesichtsfelde des rechten Auges, besitzt aber im übrigen auf diesem ein gutes Sehvermögen. Ende August 1902, also vor 2 Jahren, verspürte Herr D. im rechten Ohre zeitweise ein dumpfes Gefühl und ein geschwächtes Hörvermögen, ohne diese Erscheinungen weiter zu beachten. 10—12 Tage später, Anfang September, erwachte Patient nach einer in ruhigem Schlaf verbrachten Nacht bei vollständigem Wohlbefinden: erst bei dem Versuche, sich im Bette umzudrehen, bemerkte er eine vollständige

Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität und bei Betastung dieser Teile deren vollständige Empfindungslosigkeit; nachträglich wurde ausserdem noch eine Facialislähmung der rechten Gesichtshälfte bemerkt. Wie Patient angibt, fand er sich damals zu seinem grossen Schrecken in denselben Zustand versetzt, dessen Darstellung durch den Schauspieler Novelli auf ihn ein Jahr vorher einen langanhaltenden, tiefen Eindruck gemacht hatte. Von dem genannten Schauspieler wurde nämlich auf der Bühne der Eintritt einer Apoplexie mit rechtsseitiger Hemiplegie und Facialisparalyse äusserst realistisch dargestellt. Bei Herrn D. waren gleichzeitig mit dem hemiplegischen Anfall geringgradige Sprachstörungen eingetreten, indem die Sprache unsicher und häufig stockend erschien: ausserdem bemerkte Patient, dass er beim Sprechen, wenn er nicht eigens darauf achtete, oft ein im vorausgegangenen Satze enthaltenes Wort dem nachfolgenden Satze in ganz sinnstörender Weise einfügte und zuweilen die erste Silbe des letzten Wortes vom Vordersatze mit der letzten Silbe des ersten Wortes im Nachsatze verband. Im übrigen fühlte Patient keine Eingenommenheit des Kopfes und zeigte keine Intelligenzstörung. Die Diagnose wurde auf Apoplexie im linken Schläfenlappen gestellt und eine Behandlung mit Elektrizität und Massage vorgenommen. Der Zustand besserte sich sehr rasch, so dass nach 1 Woche die früher vollständige Fingerlähmung der rechten Hand teilweise zurückgegangen war und auch eine bedeutende Besserung des früher sehr beeinträchtigten, aber nicht vollständig geschwundenen Gehvermögens bestand. 3 Wochen nach dem Anfall gelangen die ersten Gehversuche, nach $1\frac{1}{2}$ Monaten vermochte Patient wieder zu schreiben; die Facialparalyse schwand allmählich. Die Besserung schritt in den folgenden 2 Monaten weiter fort und verharrte von da an in dem gegenwärtig noch bestehenden Zustand. Patient zieht beim Gehen den rechten Fuss etwas nach und schleift ein wenig mit der Fussspitze den Boden; ein Rückwärtsgehen ist nicht möglich; ferner vermag der Kranke nur mit Mühe aufzustehen und macht die ersten Schritte nur mit grosser Anstrengung. Es besteht ferner ein Gefühl von Schwere in den Fingern der rechten Hand, beim Schreiben „klebt die Hand am Papier“, wie sich Patient äussert; doch ist die Schrift gut leserlich. Das Lesen ist stockend, indem Patient nach jedem 3. oder 4. Wort eine kurze Pause macht: dabei werden aber die einzelnen Buchstaben deutlich ausgesprochen. Der Kranke fühlt sich im übrigen ganz wohl, nur klagt er über einen zeitweise schwach auftretenden Schwindel; wie Patient erwähnt, treten bei ihm sämtliche Krankheitserscheinungen bei feuchter Witterung gleichzeitig mit den zunehmenden Ohrenbeschwerden stärker hervor. Die Untersuchung der Ohren ergibt rechterseits einen chronischen Mittelohrkatarrh mit herabgesetztem Hörvermögen; die Acusticus-Reaktion ist normal. Ich nahm als Behandlung des Ohrkatarrhs Lufteinblasungen durch den Ohrkatheter und Bougierung des Tubenisthmus vor. Unmittelbar danach fühlte sich Patient im Ohre auffällig frei; beim Versuch, aufzustehen, zeigte es sich, dass dieses viel leichter stattfand als vorher; auch das Gehen ergab eine auffällige Besserung, indem das Nachziehen des Fusses geringer ist: ein Versuch, rückwärts zu gehen, gelingt zur grossen Überraschung des Patienten, der unmittelbar vor der Ohrenbehandlung einen solchen Versuch vergeblich angestellt hatte. Beim Schreiben fällt dem Kranken die leichte Handführung auf, „die Hand klebt nicht mehr am Papier wie sonst, sondern federt“.

Die Schriftzüge sind sicherer als früher, doch ist sonst an ihnen kein besonderer Unterschied bemerkbar. Die Sprache ist weniger stockend. Die Besserung hielt auch 24 Stunden später noch an, wo die 2. Behandlung stattfand, die eine weitere Erleichterung brachte. Am darauffolgenden 3. Behandlungstage stand Patient unmittelbar nach der Ohrenbehandlung rasch und leicht auf, zeigte beim Gehen kein Nachschleifen und gab an, nicht mehr das eigentümliche Gefühl von Unsicherheit im Knie zu verspüren. Der unmittelbar vor der Behandlung auffallend gesteigerte Patellarreflex, der beim Patienten seit dem Anfälle vorhanden war, ergab nach der Ohrenbehandlung eine merkliche Abschwächung; diese hielt durch 5 Minuten an, worauf wieder die frühere Reflexsteigerung zurückgekehrt war. Eine besondere Erleichterung war nach der 3. Ohrenbehandlung im Sprechen eingetreten, indem selbst beim raschen Lesen kein Stocken erfolgte und Patient viel leichter sprach als sonst. Wie der Kranke versicherte, war ein derartig günstiger Zustand seit seinem Anfall niemals vorhanden gewesen. Patient musste an diesem Tage Wien verlassen.

Wenngleich eine so kurze Beobachtungsdauer kein abschliessendes Urteil ermöglicht, so konnten doch durch die wiederholte Ohrenbehandlung die bei dem Patienten vorliegenden Erscheinungen der Hemiplegie sowie der Sprach- und zum Teil auch der Schriftstörung in auffallender Weise beeinflusst werden. Da ein gleicher Einfluss der Ohrenbehandlung auf die verschiedenen Reflexparesen auch bei den übrigen von mir vorher beobachteten Fällen bestand, so spricht wohl auch in diesem Falle die Beeinflussbarkeit der paretischen Erscheinungen durch die Ohrenbehandlung für die Abhängigkeit der Paresen von dem bestehenden Ohrkatarrh. In dem vorliegenden Falle ist allerdings der Umstand auffällig, dass eine verhältnismässig geringe Ohraffektion so schwere Lähmungserscheinungen herbeizuführen vermag, doch ist dabei zu erwägen, dass der vom Ohr ausgehende Einfluss bei diesem Kranken einen bereits vorbereiteten Boden vorfand. Wie erwähnt, war 2 Jahre vorher an der rechten Körperseite eine Hyperästhesie aufgetreten, die durch 1 1/2 Jahre angehalten und an der auch die Hörempfindung am rechten Ohr teilgenommen hatte. Vielleicht war diese zum Teil durch den reichlichen Genuss von starkem Kaffee und das übermässig starke Rauchen bedingt, dem sich Patient durch viele Jahre ergeben hatte. Möglicherweise übte auch der tiefe Eindruck, den Patient durch die Darstellung eines apoplektischen Anfalles (mit ebenfalls rechtsseitiger Hemiplegie und Facialparalyse) erhielt, allerdings 1 Jahr vor seiner Hemiplegie, eine suggestive Wirkung aus und begünstigte das Auftreten des der Darstellung ganz entsprechenden Krankheitsbildes. Jedenfalls musste dem Patienten das dargestellte Bild des apoplektischen Anfalles noch in lebhafter Erinnerung gestanden haben, da ihm gleich nach aufgetretener Hemiplegie die Übereinstimmung seines Zustandes

mit dem der Darstellung aufgefallen war. Wie übrigens die Erfahrung lehrt, kann auch eine an sich unbedeutende Erkrankung der Mittelohrschleimhaut sehr bedeutende Reflex- und Irradiationserscheinungen hervorrufen.

So habe ich einen 12jährigen Knaben beobachtet, der durch 2 Jahre an heftigen Anfällen von Erbrechen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Störungen des Gleichgewichts, also an den sogenannten Ménièreschen Symptomen gelitten hatte. Die Symptome erschienen jeden 2. Morgen um 9 Uhr und gingen erst nach 12—18 Stunden zurück; ausserhalb des Anfalles fühlte sich der Knabe wohl, wogegen er im Anfall selbst das Bett nicht verlassen konnte und daher während der 2 Jahre seiner Erkrankung am Schulbesuche verhindert war. Das Kind wurde mir wegen eines geringen Tubenkatarrhs vorgestellt, gegen den ich eine Lufteinblasung in das Mittelohr vornahm. Überraschender Weise blieb danach der Anfall, der sonst seit 2 Jahren jeden 2. Tag eingetreten war, durch 6 Tage aus und trat dann ausnahmsweise am Abend des 6. Tages schwach auf. Von da an erfolgte innerhalb mehrerer Wochen überhaupt kein Anfall mehr. Die Mutter des Knaben, der bedeutet wurde, bei einem etwaigen Wiederauftreten des Anfalles mit dem Kinde sofort in die Behandlung zu kommen, ist weiter nicht im Ambulatorium erschienen.

In den beiden mitgeteilten Fällen mit den apoplektiformen Erscheinungen war gleichzeitig mit den Lähmungen der Extremitäten, den Schrift- und Sprachstörungen auch eine vorübergehende Facialparese aufgetreten. Diese ist, meiner Ansicht nach, ebenfalls als eine Reflexerscheinung zu deuten, wenigstens ergibt die Anamnese keinen Anhaltspunkt für eine in die Paukenhöhle stattgefundene Exsudation oder auch nur stärkere Hyperämie, die, bei etwa vorhandener Lücke im Facialkanal, den Facialis beeinflussen konnte.

Beobachtungen über eine reflektorische Facialislähmung liegen bereits vor: so erwähnt Czaig¹⁾ einen Fall, wo ein Cerumenpfropf im Gehörgang eine Facialisparalyse hervorrief, die nach Entfernung des Cerumens schwand. Piquet²⁾ beobachtete einen Fall, wo eine Facialparalyse durch Entfernung eines erkrankten Weisheitszahnes geheilt wurde.

Betreffs der gleichzeitig mit den Reflexparesen der oberen und unteren Extremitäten auftretenden reflektorischen Facialisparalyse wäre auf die Lagerung der motorischen Zentren im motorischen Rindenfelde des Grosshirns hinzuweisen. Die zum grössten Teil im Gebiete der beiden Zentralwindungen befindliche motorische Region der Grosshirnrinde enthält an den unteren Enden der Zentralwindungen das Facialis-

1) s. Canstatts Jahresbericht. 1869. Bd. 2. S. 36.

2) s. Gellé, De l'oreille. 1888. S. 104.

gebiet, also in unmittelbarer Nachbarschaft des in der 3. Stirnwindung gelegenen motorischen Sprachzentrums. Etwas über dem Facialiszentrum liegt das Zentrum für die Bewegungen des Arms, ungefähr in der mittleren Partie der Zentralwindungen. Das Zentrum für die Bewegungen des Beins nimmt die oberste Partie der Zentralwindungen ein.

Die früher geschilderten Reflexparesen erforderten noch weitere Untersuchungen, ob sie den sensiblen Nerven des Ohres allein zukommen, oder ob auch von anderen sensiblen Kopfnerven derartige Reflex-

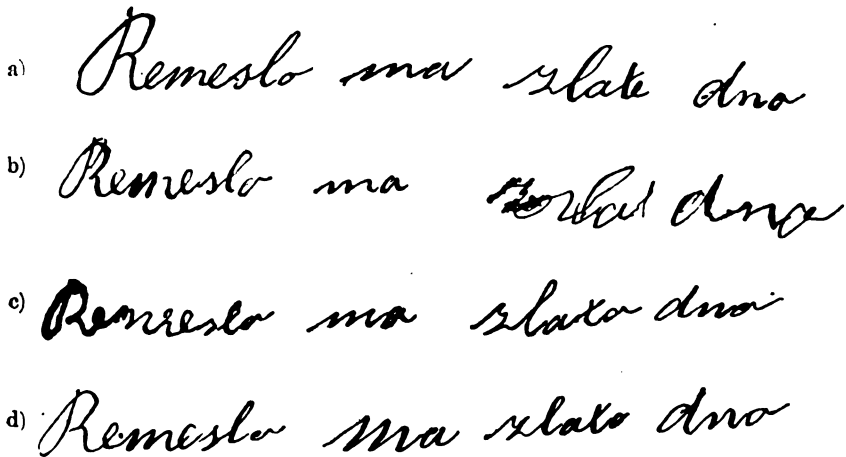


Fig. 11.

- a) Schrift bei nicht tamponiertem unteren Nasengang.
- b) Schrift bei tamponiertem unteren Nasengang: zitternd, teilweise unleserlich.
- c) Schrift unmittelbar nach Entfernung des Nasentampons: sicherer als bei b).
- d) Schrift 1 Minute später als c); ähnlich wie bei a).

paresen hervorgerufen werden können. Mehrere Versuche, die ich in dieser Beziehung mit einer Tamponade der Nase anstellte, zeigten ganz gleiche Erscheinungen wie die Tamponade des Ohres, nämlich die beschriebenen Paresen der Extremitäten sowie Schrift- und Sprachstörungen; diese bestanden während der Nasentamponade und gingen nach Entfernung des Tampons wieder zurück. In den beistehenden Schriftproben (in böhmischer Sprache; s. Fig. 11) ist der Unterschied in der Schrift vor und nach der Nasentamponade deutlich erkennbar¹⁾.

1) Auf denselben Fall beziehen sich auch die Schriftproben (ebenfalls in böhmischer Sprache) vor und nach der Ohrtamponade in Fig. 8. S. 209.

Ein ähnliches Ergebnis wie die Nasentamponade lieferten auch Reiz- und Druckeinwirkungen auf die Mundschleimhaut.

Die angeführten Reflexeparesen werden also keineswegs von den sensiblen Ohrnerven allein ausgelöst, sondern sie betreffen eine auch anderen sensiblen Nervengebieten zukommende Erscheinung; so können kutane Reizeinwirkungen von den verschiedenen Körperstellen, z. B. von der unteren Extremität oder vom Nacken aus die genannten Reflex-

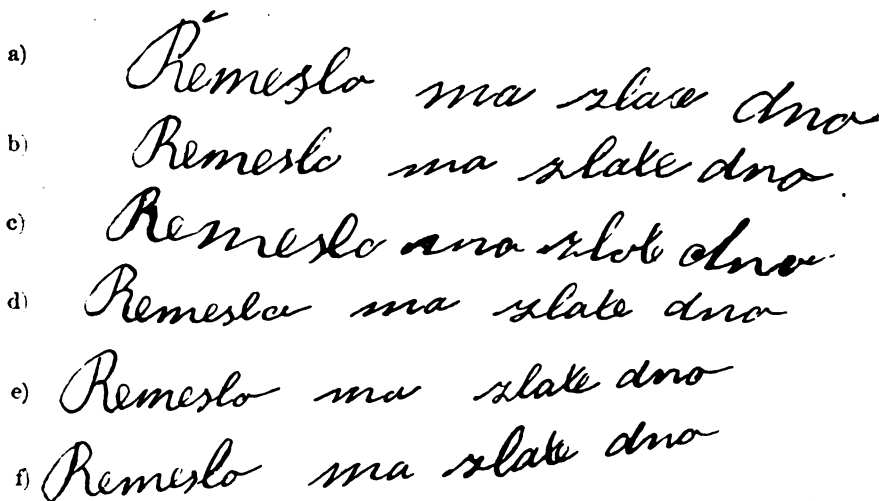


Fig. 12.

- a) Schrift bei einem im rechten Ohr durch 2 Tage liegenden Tampon.
- b) Schrift nach Entfernung des Ohrtampons; ähnlich der Schrift bei a).
- c) Schrift bei erneuter Drucktamponade des rechten Ohres: unsicher, unregelmässige Anordnung der Buchstaben.
- d) Schrift nach Entfernung des Ohrtampons und Kokainisierung des rechten Ohrs; die Schrift ist sicherer als bei c).
- e) Schrift bei Drucktamponade des kokainisierten rechten Ohrs: keine auffällige Änderung der Schrift. Der Unterschied der Schrift bei der Drucktamponade des nicht kokainisierten (c) und des kokainisierten (e) Ohrs ist sehr bedeutend.

eparesen auslösen, doch erweist sich der von der Schleimhaut ausgehende Einfluss zumeist als viel bedeutender.

Der Nachweis, dass die geschilderten Reflexerscheinungen durch eine Reizung der sensiblen Nerven zustande kommen, ist erst dann als vollkommen anzusehen, wenn sich der Gegenbeweis erbringen lässt, dass bei Anästhesie der sensiblen Nerven ein solcher reflektorischer Einfluss nicht auszulösen ist. Ich stellte diese Gegenprobe in der Weise an, dass ich die Untersuchung bei gleicher Druckeinwirkung auf die erregbaren und hierauf auf dieselben, durch Kokain anästhesierten sensiblen Nerven vornahm und die Versuchsergebnisse mit-

einander verglich. Ich führe hier 3 solche Proben an (s. Fig. 12, 13 und 14). Diesen ist zu entnehmen, dass der bei Druckeinwir-

- a) In der Luftdruckung zeigt sich die Schrift
 b) In der Luftdruckung zeigt sich die Schrift
 c) In der Luftdruckung zeigt sich die Schrift
 d) In der Luftdruckung zeigt sich die Schrift

Fig. 13.

- a) Schrift bei nicht tamponiertem rechten Ohr.
 b) Schrift bei tamponiertem rechten Ohr; etwas unsicherer als bei a).
 c) Schrift nach Entfernung des Ohrtampons und Kokainisierung des rechten Ohres; die Schrift ist deutlicher als bei nicht kokainisiertem Ohr.
 d) Schrift 3 Minuten später als c); die Schrift erleidet durch Tamponierung des kokainisierten Ohres keine besondere Veränderung.

- a) *Yorück, fester, besser*
 b) *Yorück, fester, besser*
 c) *Yorück, fester, besser.*
 d) *Yorück, fester, besser.*

Fig. 14.

- a) Schrift bei nicht tamponiertem rechten Ohr.
 b) Schrift bei tamponiertem rechten Ohr.
 c) Schrift nach Entfernung des Ohrtampons und Kokainisierung des rechten Ohres; die Schrift ist sicherer als bei nicht kokainisiertem Ohr.
 d) Schrift bei Drucktamponade des kokainisierten rechten Ohres; die Drucktamponade bewirkt keine Änderung der Schrift.

kung auf die nicht-anästhesierten sensiblen Nerven auftretende Einfluss auf die Schrift bei gleicher Druckwirkung auf die anästhesierten sensiblen Nerven nicht besteht, indem die Schriftzüge bei Anästhesie der sensiblen Nerven im wesentlichen gleich bleiben, es mag auf diese

Nerven ein Druck ausgeübt werden oder nicht. Durch weitere Versuche zeigte sich ferner, dass dieselbe Erscheinung für die Sprachstörungen gilt, indem sich solche durch Druckeinwirkung auf die kokainisierten sensiblen Nerven nicht, wie sonst, auslösen liessen. Ich habe auch durch Anästhesierung der Nasenschleimhaut ganz gleiche Ergebnisse erhalten. Es ergab sich ferner, dass in mehreren Fällen, wo die bestehende Ohren- oder Nasenerkrankung ohne weitere Druckeinwirkung auf die betreffende Schleimhaut, also für sich allein, Reflex-
 paresen ausgelöst hatte, diese durch Anästhesierung der erkrankten Schleimhaut vorübergehend günstig beeinflusst werden konnten. So zeigt auch der Fall 15 nach Kokainisierung des Ohres eine bessere Schrift als vor Anästhesierung der eitrig entzündeten Schleimhaut. — Eine Frau mit Nasenpolypen, die die linke Nasenseite ausfüllten, sprach bei vollständig durchgängiger rechter Seite die S-Laute undeutlich aus und vermochte nur stockend zu lesen; nach Kokainisierung der durch die Polypen gedrückten Nasenwände trat eine bedeutende Besserung im Aussprechen der S-Laute auf und das Vorlesen erfolgte fliessend. Durch die Kokainisierung war die Durchgängigkeit der linken Nasenseite unverändert geblieben.

Es kann demnach nicht nur dem Behandlungserfolge, oder, wie so häufig, dem einzelnen Behandlungsreize sowie den verschiedenen Reizeinwirkungen auf die sensiblen Nerven, sondern auch deren Anästhesierung ein differential-diagnostischer Wert zukommen, wie dies betreffs der Kokainisierung der Nasenschleimhaut bei den verschiedenen von dieser ausgehenden Irradiations-Erscheinungen von der Fliesschen Kokain-Probe gilt. Auch Stein (l. c.) beobachtete in Fällen von Gleichgewichtsstörungen bei Ohrenleiden durch Kokaineinführung ins Ohr eine Besserung des Zustandes.

Anhang.

a) Über die Beeinflussung der Tast- und Temperaturempfindungen.

Eine Tamponade des Ohres oder der Nase kann ausser den früher erwähnten Reflexparesen auch eine Änderung der Tast- und Temperaturempfindungen herbeiführen. Über den Einfluss von Trigeminusreizen auf den Tast- und Temperatursinn der Gesichtshaut habe ich bereits im 41. Bande von Pflügers Archiv für Physiologie (1887) berichtet. In der betreffenden Abhandlung findet sich die Beobachtung mitgeteilt, dass durch flüchtige Reizungen der sensiblen Nerven des Ohres, der Nase und der Trigeminasäste des Gesichtes Veränderungen des Tast- und Temperatursinns der Gesichtshaut stattfinden können. Ich

suchte nunmehr zu erfahren, wie sich die Tast- und Temperaturempfindung des Gesichtes und der Hände bei länger einwirkendem Tamponieren des Ohres oder der Nase verhält. Es ergab sich dabei, dass durch einen auf die sensiblen Nerven des Ohres ausgeübten Druck auffallende Veränderungen im Tast- und Temperatursinn des Gesichtes und der Extremitäten eintreten können, die sich bald in einer Steigerung, bald in einer Herabsetzung der genannten Empfindungen äussern. Eine vergleichsweise Prüfung des Gesichtes und der Hände ergab, dass die verschiedenen Körperstellen auf eine bestimmte Druckeinwirkung ungleiche Veränderungen der Tast- oder der Temperaturempfindungen erleiden können; so ändert sich beispielsweise die Tastempfindung nicht immer am Gesicht und an der Hand in gleichem Sinne, sondern eine Änderung erscheint nur an einer dieser Körperstellen, dagegen nicht auch gleichzeitig an der anderen; ja, es findet sich manchmal sogar ein entgegengesetztes Verhalten vor, also eine gesteigerte Empfindlichkeit auf der einen und eine herabgesetzte auf der anderen Körperstelle. Die Steigerung oder Verminderung der Sinnesempfindung giebt sich nicht nur in der Änderung der Empfindungsstärke gleichen Reizeinwirkungen gegenüber zu erkennen, sondern auch in der veränderten Dauer der Nachempfindung. Gewöhnlich finden sich eine Steigerung der momentanen Empfindung und eine verlängerte Nachempfindung vereint vor, und in einem Falle wurde mir bei wiederholt angestellten Versuchen mit vergleichweisen Prüfungen der Tast- und Temperaturempfindung beider Hände und beider Gesichtshälften regelmässig angegeben, dass auf der einen Körperseite die momentane Reizeinwirkung stärker werde, hingegen auf der anderen Seite eine länger andauernde Nachempfindung bestehe.

Vergleichsweise Prüfungen der Tast- und Temperaturempfindung ergaben häufig gleichsinnige Veränderungen, doch auch solche in entgegengesetztem Sinn. Es kann nämlich an derselben Körperstelle mit der Verminderung des einen Sinns ein Steigerung des anderen auftreten, oder ein solcher Unterschied ist an verschiedenen Stellen derselben Körperseite nachweisbar, dem zufolge sich das Gesicht anders verhalten kann als die Hand. Mitunter ändert sich nur eine dieser beiden Empfindungen, indes die andere gleich bleibt. Die Änderungen treten zumeist unmittelbar nach erfolgter Tamponade auf und gehen nach aufgehobener Druckeinwirkung gleich oder binnen weniger Sekunden zurück, dabei nicht immer gleichzeitig an allen Körperstellen, sondern wie in einigen meiner Fälle am Gesicht rascher als an der Hand.

- Ich teile im nachfolgenden einige Beobachtungen mit. In einem Falle von eitriger Entzündung des linken Mittelohres zeigte sich die

Tast- und Kälteempfindung auf der rechten Gesichtshälfte und der rechten Hand stärker als auf der linken Seite. Nach einer Tamponade des linken Mittelohres erschien die Empfindlichkeit auf beiden Seiten gleich, infolge einer Steigerung der Empfindung auf der linken Seite; mit Entfall der Druckwirkung auf das linke Ohr sank wieder die Tast- und Temperaturempfindung an der linken Körperseite unter die der rechten Seite. — In einem anderen Falle, wo ebenfalls auf Seite des erkrankten Mittelohres eine Herabsetzung des Tast- und Temperatursinns nachweisbar war, steigerte sich dieser durch die Ohrtamponade an der betreffenden Körperseite über den der anderen Seite. — In einem Fall von eitriger Mittelohrentzündung fand sich die Kälteempfindung auf der erkrankten Seite an Gesicht und Hand auffallend gesteigert vor; durch die Ohrtamponade ging diese Steigerung zurück, so dass beide Körperseiten eine gleich starke Kälteempfindung aufwiesen. Nach Entfernung des Tampons blieb dieser Zustand noch durch 1 Minute unverändert, dann kehrte zuerst am Gesicht, einige Sekunden später auch auf der Hand der erkrankten Seite die stärkere Empfindung zurück. — In einem Falle von eitriger Entzündung der linken Paukenhöhle bestand auf der linken Wange eine bedeutend kürzere Nachempfindung für Kälte als auf der rechten Seite. Nach der Tamponade des linken Ohres zeigte sich auf der linken Wange eine länger anhaltende Nachempfindung für Kälte, so dass nunmehr die Kälteempfindung an beiden Wangen gleichzeitig verschwand. Nach Entfernung des Tampons aus dem linken Ohr blieb die verlängerte Nachempfindung der linken Wange anfangs unverändert und ging erst nach 3 Minuten wieder auf die frühere Stufe, wie vor der Tamponade, zurück. — In einem Falle von operativer Eröffnung des linken Mittelohres bestand an der linken Gesichtshälfte und an der linken Hand eine stärker ausgesprochene Tast- und Temperaturempfindung als rechts, wogegen diese bei tamponiertem linken Ohr unter die Empfindungsstärke der rechten Seite gesunken erschienen. Nach Wegnahme des Ohrtampons hob sich erst 75 Sekunden später die Kälteempfindung auf der linken Gesichtshälfte und der linken Hand über die der rechten Seite, während die taktile Empfindung noch auf der rechten Seite überwog; erst nach weiteren 15 Sekunden kehrte auch für den Tastsinn die frühere stärkere Empfindung nach links zurück. In demselben Falle ergab eine nur lose Tamponade des linken Ohres ebenfalls eine bedeutende Abnahme der Tast- und Temperaturempfindung auf der linken Körperseite, wie dies bei der starken Drucktamponade der Fall war; nach Entfernung des Tampons stieg jedoch die Empfindlichkeit der linken Seite rascher an, als dies beim starken Tamponieren der Fall war, erreichte binnen 5 Se-

kunden die Empfindungsstärke der anderen rechten Seite und übertraf diese nach weiteren 3 Sekunden, so dass 8 Sekunden nach Wegnahme des Tampons die frühere Empfindungsstärke für den Tast- und Temperatursinn an der linken Körperhälfte nachweisbar war, während dazu beim starken Tamponieren 75 Sekunden für den Temperatursinn und 90 Sekunden für den Tastsinn erforderlich waren.

Ganz übereinstimmende Ergebnisse fand ich bei Tamponade der Nase. Besonders erwähnenswert scheint mir nachstehender Fall zu sein: Bei einer Versuchsperson mit operativer Eröffnung des linken Mittelohres ergaben während des freien linken Ohres die linke Gesichtshälfte und die linke Hand eine bedeutend stärkere Tast- und Kälteempfindung als die rechte Seite, doch hielt die Kälteempfindung rechts länger an (s. vorher). Nach der Tamponade des linken Ohres erschien die Stärke des Tast- und Temperatursinns links so gesunken, dass die rechte Körperseite eine stärkere Empfindung aufwies und zwar bestand rechts für Kälte nicht nur eine momentan stärkere Empfindlichkeit als links, sondern auch die Nachempfindung hielt rechts länger an. Nach Entfernung des Tampons aus dem linken Ohre bestand wieder, wie vor der Tamponade, links eine stärkere Kälteempfindung, während sich rechts eine verlängerte Nachempfindung vorfand. Es wurde nunmehr ein Versuch mit einer Tamponade der linken Nasenseite angestellt mit beinahe genau demselben Ergebnisse, wie bei der früher vorgenommenen Tamponade des linken Ohres: die früher links überwiegende Tastempfindlichkeit zeigt sich während der Nasentamponade rechts stärker; während vor der Tamponade links eine stärkere Kälteempfindung und rechts eine länger anhaltende Nachempfindung bestand, zeigt sich während der Nasentamponade in umgekehrter Weise rechts eine stärkere Kälteempfindung und dagegen links eine längere Nachempfindung. Nach Herausnahme des Tampons aus der linken Nasenseite vollzog sich binnen 5 Sekunden die Umkehr in das frühere Verhalten: wieder bestand links eine stärkere Tast- und Kälteempfindung als rechts, wogegen rechts die Nachempfindung der Kälte länger anhielt. Wiederholte Versuche ergaben stets das gleiche Resultat.

Bemerkenswert sind die Veränderungen, die in den Tast- und Temperaturempfindungen durch Kokain-Anästhesierung der Paukenhöhle auftreten können. Wie bereits früher (S. 225) erwähnt, vermag eine Kokainisierung des Mittelohrs oder der Nase die von diesen Teilen ausgelösten reflektorischen Schrift- und Sprachstörungen aufzuheben oder deren Eintritt zu verhindern. Dieselbe Beobachtung lässt sich betreffs des Tast- und Temperatursinns anstellen. Durch Anästhesierung der Mittelohr- oder Nasenhöhlen-Schleimhaut wurden in manchen von mir untersuchten Fällen einerseits die infolge Tamponade des Ohres

oder Nase herbeigeführten Störungen der Tast- und Temperaturempfindungen hinten gehalten, andererseits aber die durch Erkrankung der genannten Teile allein, also ohne Tamponade, bestehende Herabsetzung des Tast- und Temperatursinnes behoben. In besonders schöner Weise zeigte sich dies bei einem 35jährigen Manne mit linksseitiger eitriger Mittelohrentzündung, der an der linken Gesichtshälfte und an der linken unteren Extremität eine bedeutende Herabsetzung des Tastsinnes, sowie der Kälte- und Wärmeempfindung aufwies, während bei Kokainisierung der Paukenhöhle die Herabsetzung der genannten Sinnesempfindungen vollständig zurückgegangen war, so dass kein Unterschied zwischen der rechten und linken Körperhälfte bestand.

Eine solche Anästhesierung des Ohres und der Nasenschleimhaut dürfte demnach in gleicher Weise wie für die früher besprochenen reflektorischen Schrift- und Sprachstörungen zur Bestimmung der Natur mancher Tast- und Temperaturanomalien differential-diagnostisch verwertbar sein.

Was die Beeinflussung des Tast- und Temperatursinnes gleichzeitig mit den Reflexparesen der Sprach- und Extremitätenmuskeln anbelangt, wäre zu erwähnen, dass nach den Untersuchungen Munks und Flechsig's die Endigungen der sensiblen Schleifenbahn zum Teil in demselben Rindengebiet liegen, wo sich die motorischen Rindenzentren befinden.

Asthenopie. Bei den verschiedenen Ohrerkrankungen, unter anderen auch bei dem einfachen Mittelohrkatarrrh, habe ich nicht selten asthenopische Erscheinungen vorgefunden. Die betreffenden Kranken vermögen nämlich nicht anhaltend zu lesen, da, zuweilen schon binnen 1 Minute, ein zunehmendes Druckgefühl in der Stirn und immer zahlreichere schwarze Punkte im subjektiven Gesichtsfelde auftreten, bis dieses schliesslich ganz schwarz erscheint. Nach kurzer Pause pflegen die asthenopischen Erscheinungen zurückzugehen, stellen sich aber bei einem erneuten Leseversuch rasch wieder ein. Manche Ohrkranke werden bei jeder Akkomodation der Augen von Asthenopie befallen und sind daher auch ausser stande zu schreiben, zu zeichnen oder irgend welche feinere Handarbeit auszuführen. Die Abhängigkeit der Asthenopie von der Ohrerkrankung ist in vielen Fällen deutlich nachweisbar; sie zeigt sich mitunter als regelmässige Begleitungserscheinung der verschiedenen Symptome einer Ohrenerkrankung, bald nur schwach, bald stärker ausgeprägt und tritt zuweilen vor den übrigen Symptomen auffallend hervor. So gab u. a. der S. 201 erwähnte Kranke mit chronischem Mittelohrkatarrrh an, dass er auf eine Zunahme seines Ohrkatarrrhs durch immer stärker erscheinende asthenopische Beschwerden aufmerksam gemacht werde; mit der durch die Ohrenbehandlung er-

folgenden Besserung des Mittelohrkatarrhs traten bei diesem Kranken die asthenopischen Beschwerden vollständig zurück. In einigen meiner Fälle mit chronischer eitriger Mittelohrentzündung wurde durch einen operativen Eingriff und der dadurch erfolgten Heilung der Ohrerkrankung auf die Asthenopie ein günstiger Einfluss ausgeübt; in einem anderen Falle hatte dagegen die operative Eröffnung der Mittelohrräume eine seit Beginn der eitrigen Mittelohrentzündung schwach vorhanden gewesene Asthenopie wesentlich gesteigert. Da in diesem Falle in der Gegend des horizontalen Bogenganges ein kariöser Herd bestand, der ausgekratzt werden musste, so muss ich es dahingestellt sein lassen, ob die nach der Operation verstärkt und anhaltend gebliebenen asthenopischen Erscheinungen mit einer Verletzung des horizontalen Bogenganges in Verbindung zu bringen seien. Dass Asthenopie vom Ohre aus nicht allein durch die sensiblen Nerven irradiiert, sondern auch durch Druckveränderungen der Labyrinthflüssigkeit hervorgerufen werden kann, zeigt sich in der Besserung oder vollständigen Behebung der Asthenopie unmittelbar nach der operativen Beseitigung einer die Steigbügelplatte tiefer in den Vorhof drängenden Druckwirkung.

IX.

(Aus dem Luisenhospitale zu Aachen.)

Zur Kasuistik der multiplen Herdsklerose des Gehirns und Rückenmarks.¹⁾

Von

Professor Dr. Dinkler,

Oberarzt.

(Mit 6 Abbildungen.)

Aus den neueren Arbeiten über multiple Sklerose (siehe u. a. Hoffmann, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1902) geht unzweideutig hervor, dass die Anschauungen der einzelnen Autoren über Pathogenese, Ätiologie, pathologische Anatomie dieser Erkrankung noch sehr auseinander gehen und zahlreiche Fragen von einer befriedigenden Beantwortung noch weit entfernt sind.

Nicht minder als in der wissenschaftlichen Erkenntnis macht die multiple Sklerose auch im Bereiche der täglichen Praxis Schwierigkeiten und die Beobachtung am Krankenbett zeigt es immer wieder aufs neue, dass Fälle von Sclérose en plaques verkannt oder nicht diagnostiziert werden. Wie häufig die chronische Myelitis, die Syringomyelie, die spast. Spinallähmung und andere Prozesse durch die multiple Herdsklerose vorgetäuscht werden, ist allgemein bekannt, und ich würde die folgende Mitteilung nicht für berechtigt halten, wenn sie nicht in klinischer und anatomischer Beziehung bemerkenswerthe neue Thatsachen zu bringen und alte zu stützen vermöchte.

J. B. 43j. ledige Landwirthstochter, aufgenommen am 1. III. 1900, Exitus letalis am 9. III. 1900.

Anamnese: Keine Nervenkrankheiten in der Familie, Eltern alt, tot, 2 Brüder gesund, 2 klein gestorben. Pat. war angeblich stets gesund, Menses vom 16. Jahre ab, regelmässig; im 25. Jahre bemerkte die Kranke, dass die Beine leicht ermüdeten und zunehmend schwächer wurden. Vom 31. Jahre ab konnte sie nur noch mit Hilfe von Krücken gehen, war aber bis vor 4 Wochen fähig, $\frac{1}{2}$ —1 Stunde weit, ohne besondere Anstrengung, zu gehen. Seit 4 Wochen vermag sie weder zu stehen noch zu gehen und leidet an den Folgen eines Decubitus, welcher sich zwei Tage nach dem Eintritt der völligen Lähmung der Beine eingestellt hat. Urinentleerung

1) Nach einem Vortrage in der Sitzung der niederrheinischen Gesellschaft für innere Medizin und Nervenheilkunde vom 11. X. 1903.

war bis zum 24. I. 1900 ganz normal, seitdem muss die Kranke sehr pressen, um ein geringes Quantum zu entleeren. Stuhlgang ist gleichfalls, seitdem die Kranke bettlägerig geworden ist, träge und erfolgt nur auf Abführmittel.

Solange die Kranke noch herumzugehen vermochte, hatte sie häufig an Schwindel zu leiden, seit der dauernden Bettruhe ist derselbe verschwunden. Auch Sehstörungen werden angegeben: vor 6 Wochen Doppeltsehen, Lesen unmöglich, Sehschärfe besonders am linken Auge herabgesetzt. Geruch und Gehör anscheinend ungestört, nur war mit dem Schwindel viel Ohrensausen verbunden.

Seit 3 Wochen Husten und Auswurf und starke Nachtschweisse; Appetit und Schlaf schlecht, hochgradige Abmagerung.

Status: Mitteltgrosse, kachektisch aussehende Frau, Muskulatur atrophisch, Fettpolster geschwunden; Gesichtsfarbe graugelblich, Wangen und Augenhöhlen eingefallen; sichtbare Schleimhäute anämisch.

Zunge stark borkig belegt, trocken, ebenso die Lippen. Ödeme und Schwellung der Lymphdrüsen fehlen.

In der Kreuzbeingegegend ein circa tellergrosser, missfarbig belegter Decubitus, in dessen Mitte der zum Teil frei liegende Kreuzbeinknochen sichtbar ist. Die rechtsseitige Randpartie des Weichteildefektes geht in eine derbe und tief greifende Infiltration der ganzen rechten Glutäalgegend über.

Thorax symmetrisch, Clavikulargruben und Interkostalräume stark eingesunken, Atmung oberflächlich, frequent; Herzstoss nicht fühlbar.

Perkussion: Über den Lungenspitzen sonorer Schall; RH von der Mitte der Basis scapulae abwärts Schall gedämpft.

Herzdämpfung von normaler Grösse. Atemgeräusch über beiden Lungen vesikulär; über der Dämpfung RH Exspirium bronchial, Inspirium hauchend, Atemgeräusch entfernt klingend. Pectoralfremitus abgeschwächt. Über dem linken Unterlappen zahlreiche feuchte klein- und mittelblasige Rhonchi.

Herztöne leise, rein. Puls an der Radialis kaum zu fühlen, regelmässig, 96 pro Minute.

Abdomen in toto etwas druckempfindlich, Leber und Milz anscheinend nicht geschwollen. Blase stark gefüllt, Fundus steht in Nabelhöhe.

Urin per Katheter entleert (einmalige Menge 1400 ccm): ammoniakalisch riechend, enthält geringe Mengen Albumin, mikroskopisch vereinzelte gekörnte Zylinder, rote Blutkörperchen, zellige Elemente, Tripelphosphate.

Nervensystem: Stimmung der Kranken ist nicht alteriert, insbesondere Neigung zum Weinen oder Lachen sicher ausgeschlossen; Sprache normal. Intellekt, Gedächtnis gut.

Hirnnerven: Geruch gut, Sehschärfe wegen des schwer fieberhaften Zustandes der Kranken nicht zu prüfen; ophthalmoskopisch sind die Papillen temporal abgeblasst. In der oberen Peripherie des rechten Auges zahlreiche punktförmige, zu einem Haufen angeordnete choroideale Herdchen. Strabismus divergens infolge von Internuslähmung rechts, Doppelbilder senkrecht neben einander stehend. Pupillarreaktion reflektorisch und bei Konvergenz normal, kein Nystagmus. Mimik gut, Gesicht symmetrisch, Kauen und Schlucken gut, Zunge wird gerade herausgestreckt.

Motilität: Grobe Kraft der oberen Extremitäten, soweit zu prüfen,

erhalten. Beine vollkommen gelähmt, geringe Muskelspannungen; kein Intentionzittern, keine Ataxie der Arme.

Sensibilität: An den unteren Extremitäten sowie am Rumpf und den oberen Extremitäten für taktile, thermische und algische Reize erhalten: Lokalisationsvermögen gut. Alle Angaben werden präzise und eindeutig gegeben.

Reflexe. Sehnenreflexe: Patellarreflex l. $>$ r., lebhaft; Achillessehnenreflex r. $>$ l., rechts ausgesprochener Klonus.

Hautreflexe: Bauchdeckenreflex nur einfach auszulösen, links $>$ rechts; beim Bestreichen der Fusssohle und des Fussrückens beiderseits Streckstellung der grossen Zehe (Babinski); ausserdem tritt beim Streichen über die linke Fusssohle eine unwillkürliche Beugung des linken Beines im Knie ein. Die Kranke gibt an, das Bein bewege sich ohne ihr Zutun.

Sphinkteren: Urin- und Stuhlentleerung unmöglich; Stuhlgang erfolgt nur auf starke Abführmittel, wird beim Passieren des Afters u. s. w. nicht empfunden.

Trophische Störungen: Grosser, übelriechender Decubitus in der Kreuzbeingegegend.

Nennenswerte Änderungen des Befundes sind im weiteren Verlaufe nicht aufgetreten; unter dem Bilde einer septischen, hoch fieberhaften Allgemeininfektion (vom Decubitus aus) erfolgte nach 7 Tagen der Exitus letalis.

Die Stellung der Diagnose war in diesem Falle infolge der Kürze und Schwierigkeit der klinischen Beobachtung eine recht schwierige. Berücksichtigt man die über 18 Jahre sich erstreckende Dauer der Erkrankung, das lange Zeit reine Bild der spastischen Paraparese, das Fehlen von Nystagmus, skandierender Sprache, Intentionstremor und affektiven Störungen, so wird man in erster Linie an eine chronisch verlaufende Querschnittsaffektion in der Höhe des unteren Dorsalmarkes denken. Allerdings lässt das normale Verhalten der Sensibilität, die Differenz der Haut- und Sehnenreflexe nur eine unvollständige transversale Läsion vermuten. Der früher vorhandene Schwindel und das Ohrensausen, sowie die temporale Dekoloration der Papillen nebst der rechtsseitigen Internusparese weisen auf eine gleichzeitige Cerebralerkrankung hin und zwar im Sinne der multiplen Sklerose, während der gleichzeitige ophthalmoskopische Befund von kleinen Choroidealherden in der oberen Peripherie des rechten Auges mehr auf eine akute infektiöse Allgemeinerkrankung mit lokalen Augenveränderungen schliessen lässt. Auf Grund dieser Erwägungen musste auf eine sichere Diagnose verzichtet werden. Am wahrscheinlichsten erschien in Anbetracht der langen Dauer, des Fehlens von Störungen der Arme etc. immer noch die Annahme einer relativ gutartigen partiellen Querschnittsaffektion, welche erst nach 18jährigem Bestehen zu schweren

Störungen Anlass gegeben hat; sicher war nur das rechtsseitige Empyem und die Bronchitis und die Sepsis.

Die Sektion wurde 9 Stunden p. m. gemacht und dabei folgender Befund — soweit er hier von Interesse ist — erhoben: Im Bereiche des Kreuzbeins ein tellergrosser übelriechender, schwärzlich verfärbter tiefgehender Weichteildefekt, in dessen Mitte der von seinem Periost teilweise entblösste Kreuzbeinknochen frei liegt.

sklerotischer Herd in der Rinde

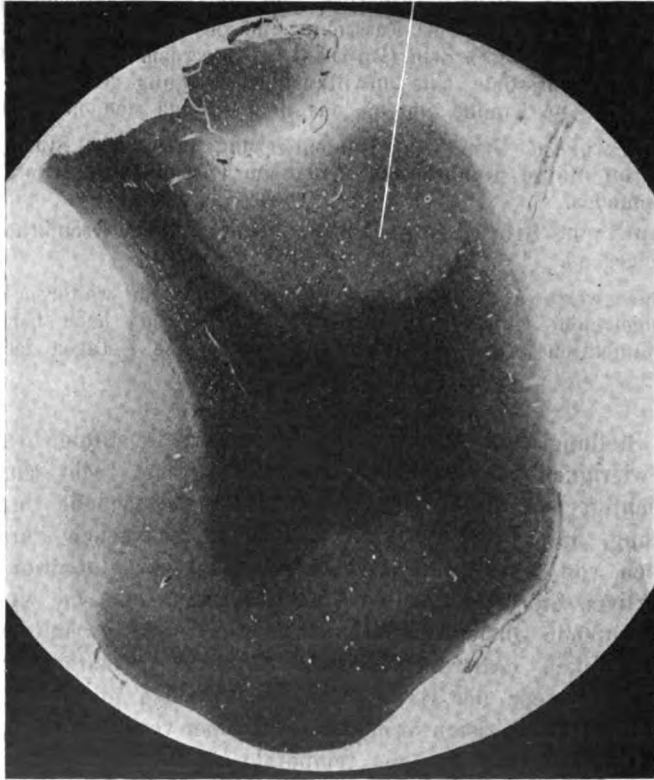


Fig. 1.

In der rechten Pleurahöhle ein mässiges eitriges Exsudat, in welches der gangränöse rechte Unterlappen hineinragt.

Schädel symmetrisch, Dura mater leicht abziehbar, mit der Arachnoides und Pia nur in der Nähe des Sinus longitud. etwas verwachsen; Hirnwindungen etwas klein; Hirnsubstanz fest, ohne Besonderheiten. Rückenmark auffallend klein, wie das eines Kindes aussehend, Konsistenz ziemlich derb; auf dem Querschnitt von zahlreichen, oft 5—7 grau-weisslichen Herden durchsetzt; an der Austrittsstelle mehrerer hinterer Wurzeln sind knötchenförmige Verdickungen (kleine Geschwülste) erkennbar.

Anatomische Diagnose: Multiple Sklerose des Rückenmarks (der Medulla oblongata und des Gehirns?).

Die mikroskopische Untersuchung der nach Weigert, Marchi und van Gieson behandelten Schnitte ergibt folgendes:

I. Gehirn. Die Verteilung der Herde im Gehirn ist insofern eigenartig, als die Mehrzahl in der Hirnrinde liegt und die Marksubstanz nur an vereinzelt Stellen erkrankt ist. Die bei Betrachtung mit blossen Auge scharf umschrieben erscheinenden sklerotischen Herde (vgl. Fig. 1) zeigen mikroskopisch keine scharfe Grenze gegen das gesunde Gewebe; Markscheiden und Axenzylinder lassen sich bald spärlicher, bald reichlicher bis mitten in das sklerotische Gewebe verfolgen und zeigen verschieden hochgradige Veränderungen. Die Markscheide erleidet zuerst an umschriebenen Stellen (auf Längsschnitten) eine fettige Degeneration, ohne dass eine Quellung vorausgeht; die Schwarzfärbung betrifft bei Anwendung der Marchischen Methode auch auf Querschnitten nicht den ganzen Markscheidenring, sondern man überzeugt sich leicht, dass die Markscheide in mehrere Ringe, meist einen inneren und einen äusseren, gespalten ist und von diesen nun allmählich ein kleiner Sektor nach dem anderen (anscheinend regellos!) in die fettige Degeneration einbezogen wird. Die Verfettung wird allmählich mehr diffus und so kommt es unter schrittweisem Zerfall mit nachfolgender Resorption zu einem vollständigen Schwund der Markscheide. Der Axenzylinder zeigt nur ausnahmsweise während des Markscheidenzerfalles eine sichtbare Beteiligung an dem Krankheitsprozess; nur sehr vereinzelt sieht man ihn etwas gequollen, meist erfährt er erst in einem fortgeschritteneren Stadium stärkere Veränderungen.

Zur Atrophie der Axenzylinder scheint es jedenfalls erst nach langer Dauer zu kommen; in den ältesten Herden ist bei starker Vergrösserung das Gewebe vorwiegend aus Gliafasern gebildet, die anfänglich (zur Zeit des Markscheidenverlustes) als zarte Bänder (bei van Giesonscher Färbung) leicht nachweisbaren Axenzylinder sind in ihnen nicht mehr oder nur vereinzelt zu finden. Den Veränderungen der Nervenfasern gesellen sich solche der Ganglienzellen der Hirnrinde hinzu. Auffallenderweise ist die Beteiligung der Ganglienzellen anscheinend nicht nur auf die Stellen der makroskopisch nachweisbaren sklerotischen Herde beschränkt, sondern ist auch in den angrenzenden Strecken des Cortex in diffuser Verbreitung nachweisbar. Die Mehrzahl der Ganglienzellen ist von mehreren bis acht an Zahl ansteigenden Zellen mit leicht ovalem, ziemlich grossem Kern und spärlichem Protoplasmasaum umringt und zeigt je nach der Zahl der angelagerten Zellen eine mehr oder weniger ausgesprochene Deformierung und Atrophie; aus der Art und Weise, wie diese neugebildeten Zellen den Raum zwischen den Ganglienzellen und dem begrenzenden Rindengewebe ausfüllen, geht hervor, dass sie offenbar auf die Ganglienzellen einen schädigenden Einfluss ausüben und mit der Zunahme ihrer Zahl die Atrophie der Ganglienzellen (ähnlich wie die Osteoklasten die des Knochengewebes) herbeizuführen befähigt sind (vgl. Fig. 2). Die neugebildeten Zellen stammen, soweit Schlüsse aus der leicht ovalen Form des Kerns, seiner intensiven Färbbarkeit mit Kernfarbstoffen, sowie seiner schmalen chromatophilen Randzone gezogen werden dürfen, von den prä-existenten Gliazellen ab, jedenfalls sind erhebliche Abweichungen von dem Bau der letzteren nicht nachzuweisen. Die Regelmässigkeit, mit welcher

die neugebildeten Gliazellen in der Peripherie der Ganglienzellen angetroffen werden, verleiht den Rindenschnitten ein ganz eigenartiges Gepräge; überall liegen Nester von kleinen Zellen um die Ganglienzellen, während die Gliafasern und Zellen der Grundsubstanz der Rinde nur in den eigentlichen sklerotischen Herden eine mässige Vermehrung zeigen. — Die Blutgefässe der Hirnrinde sowie der Marksubstanz und der Hirnhäute sind zartwandig und zeigen weder in ihren elastischen Elementen noch in der Zahl und Form ihrer zelligen Gebilde irgend welche Abweichung von der Norm.

II. *Medulla oblongata*. Während die Herde der Hirnrinde fast ausnahmslos rundlich sind und in der Grösse den Umfang einer Erbse

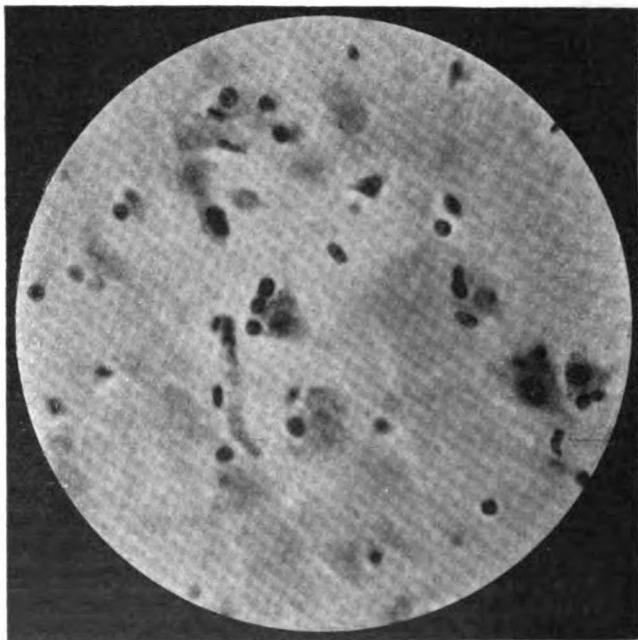


Fig. 2. Ganglienzellen von Gliazellen umscheidet.

meist nicht erreichen, zeigen die Sklerosen im verlängerten Mark eine unregelmässigere Form und Verteilung. Die weisse Substanz (Pyramidenbahnen und Corpora restiformia) in grösserem Umfange erkrankt als die graue, welche nur im Bereiche des Bodens der Rautengrube ergriffen ist. Ebenso wie die Extensität ist auch die Intensität des Prozesses innerhalb der grauen Substanz geringer als in der weissen. Die feineren mikroskopischen Veränderungen sind im verlängerten Mark mutatis mutandis die gleichen wie im Rückenmark und können dort mit beschrieben werden.

III. Rückenmark. Im oberen und mittleren Cervikalmark ist die Ausdehnung der sklerotischen Herde noch gering und erstreckt sich etwa über ein Viertel des Gesamtquerschnittes. Anders im untersten Halsteil und im

Dorsalteil, wo über zwei Drittel des Querschnittes schwer erkrankt sind. Im Lumbalteil ist die Erkrankung nicht so ausgesprochen herdförmig wie im Dorsalmark, sondern zeigt eine mehr gleichmässige Ausbreitung über den Gesamtquerschnitt — ohne makroskopisch erkennbare Herdbildung! Die Beteiligung der beiden Substanzen an der Sklerose ist wenig verschieden; die graue Substanz ist etwas geringer befallen als die weisse. In den Querschnitten der verschiedenen Segmente ist bald die eine, bald die andere Hälfte vorzugsweise der Sitz der Sklerose; bald sind es die Vorder-, bald die Hinter- und Seitenstränge, welche die bald isolierten und bald auch konfluierenden Herde enthalten. Neben dieser mit blosssem

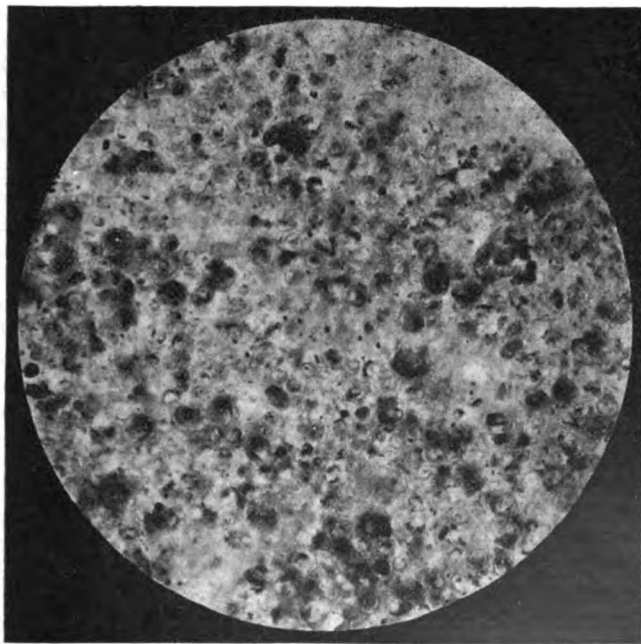


Fig. 3. Spinaler sklerot. Herd nach Marchi.

Auge leicht erkennbaren Herdbildung geht noch eine mehr diffus-interstitielle Sklerosierung einher, welche im Lendentheil am stärksten ausgebildet ist. Schnitte durch die obere Lendenanschwellung erscheinen bei Weigert'scher Markscheidenfärbung braunrot, statt schwarzblau. Die feineren mikroskopischen Veränderungen sind folgende: Die Markscheiden sind einem mehr oder weniger vollständigen Schwund verfallen. Im Zentrum, resp. in den älteren und am meisten sklerosierten Teilen der Herde sind die Markscheiden gänzlich geschwunden, während der Axenzylinder in der Regel noch, wenn auch schmaler oder dicker als unter normalen Verhältnissen, in dem glösen Fasergewirre nachweisbar ist. Nur in dem Zentrum der sklerotischen Herde, wo das glöse Gewebe unter Schrum-

pungserscheinungen zu derben Zügen verschmolzen erscheint und eine durchbrochene Struktur angenommen hat, fehlen auch die Axenzylinder gänzlich (beginnende Erweichung?).

Der Zerfall der Markscheiden scheint nicht an die Wucherung der Glia gebunden zu sein, da auch die ausserhalb der gliösen Neubildung gelegenen Markfasern sich deutlich, wenn auch geringer erkrankt zeigen. Die Markscheiden unterliegen einer allmählichen fettigen Degeneration und gelangen unter gleichmässig fortschreitender Resorption der fettig entarteten Partien zur vollständigen Atrophie (vgl. Fig. 3). Der Axenzylinder bleibt längere Zeit unverändert oder atrophiert, nach oder ohne vorherige Schwellung, ebenfalls, aber meist nur in geringer Zahl. Der Axenzylinder übertrifft somit die Markscheide in erheblichem Maße an Widerstandskraft gegenüber dem Krankheitsprozess. Die Glia zeigt meist in umschriebener, selten in diffuser Weise eine ausgesprochene Vermehrung ihrer Zellen und ihrer Stützsubstanz. Der Beginn der gliösen Hyperplasie ist möglicherweise nicht immer gleichmässig. Bei den ausgesprochenen Herdbildungen ist die Kernvermehrung in der Regel sehr augenfällig, während die Wucherung des Stützgewebes erst in zweiter Linie nachzufolgen scheint, jedenfalls an Intensität zurücksteht. Ist hingegen die Gliahyperplasie mehr diffus, so gewinnt man den Eindruck, als ob die Wucherung des Stützgewebes räumlich der Zellvermehrung parallel ginge oder gar überlegen wäre. Die Kerne der neugebildeten Gliazellen sind gross, von runder oder schwach ovaler Form und ziemlich homogener Struktur (nach der Färbung). Die Gliafasern erscheinen von gleichem Durchmesser und sind dicht an einander gelagert und in einander verschlungen. Besonders bemerkenswert ist im Vergleich zu anderen gliösen Prozessen, dass die feinen neugebildeten Fasern scharf und distinkt trennbar bleiben, bis in den späteren Stadien — wenigstens an einzelnen Stellen — eine Art Sklerosierung oder Verschmelzung erfolgt.

Sehr deutlich tritt dies Verhalten der Gliafasern an Längsschnitten des Rückenmarks hervor; die Fasern sind dann meist längsverlaufend getroffen und liegen zu Strähnen geordnet in gewissen Abständen, indem sie gleichzeitig die erhaltenen Axenzylinder umspinnen. Corpora amylacea sind in den Herden nicht gerade selten, doch treten sie nie in dichter Verteilung auf.

In der grauen Substanz sind die Vorgänge ganz analoge; auch hier zeigen Ganglienzellen und Axenzylinder einen hohen Grad von Resistenz, während die Markscheide zuerst auf den gliösen Prozess reagiert. An den Ganglienzellen sind die Veränderungen sehr verschieden, je nach dem Alter des sklerotischen Herdes. Entweder schwindet die Ganglienzelle ohne erhebliche Veränderungen ihrer Struktur oder — was häufiger ist — sie verliert nach leichter Quellung ihre zartgranulierte Beschaffenheit im Protoplasma und ihre feinere Kernstruktur (Kerngerüst und Kernkörperchen), die Fortsätze gehen zugrunde und es bleibt schliesslich ein rundlicher oder birnenförmiger Körper übrig, der bei Anwendung der Marchischen Methode braune oder schwarze Pigmentklumpen hervortreten lässt. Ähnliche Beziehungen der Gliazellen wie im Cortex cerebri sind an den spinalen Ganglienzellen nicht nachzuweisen.

Die Blutgefässe zeigen im grossen und ganzen keinerlei charakteristische Veränderungen. In den älteren sklerotischen Herden sind die

Kapillargefäße, wie es bei allen chronischen Prozessen des Rückenmarks der Fall ist, etwas verdickt; auch die Adventitia der Venen und Arterien ist gelegentlich breiter, während Media und Intima durchaus normale Beschaffenheit zeigen. In der Adventitia der Venen und Arterien sind ver-

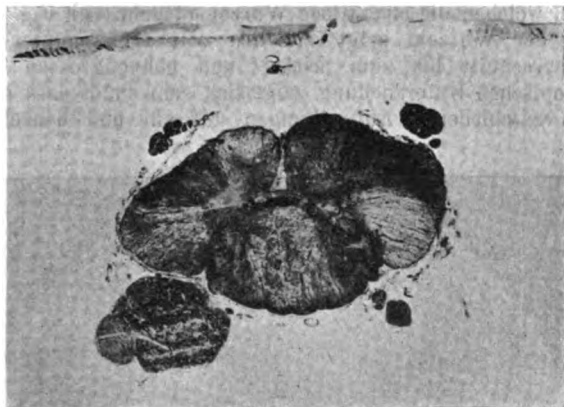


Fig. 4a. Tumorartige Auftreibung der hinteren Wurzeln.

einzelte Fetttropfen und Schollen, hier und da auch mit Fett beladene Zellen bei genauer Beobachtung nachweisbar. Doch ist das Vorkommen von solchen intrazellulär gelagerten und auf dem Wege der Resorption befindlichen Fettbestandteilen auffallend spärlich. — Im Beginn der Glianeubildung fällt eines häufiger auf, dass nämlich die Glia um ein Kapillargefäß herum zu wuchern beginnt; es hat so nicht selten den Anschein, als bilde das Kapillargefäß — an Venen und Arterien lässt sich dieses Verhalten nicht beobachten — den Ausgangspunkt der Gliawucherung. Tatsächlich ist ein solcher Zusammenhang nicht zu beweisen; es spricht im Gegenteil die scharfe Trennung des Gliafaserringes von der Gefäßwandung für die Selbständigkeit der Glia und ihrer Hyperplasie gegenüber dem Gefäßrohr. Der grössere und dichtere Ring von Gliafasern um die Kapillaren steht vielleicht mit der nutritiven Funktion dieser Gefäße als Träger der ernährenden Stoffe in kausalem Zusammenhang. —

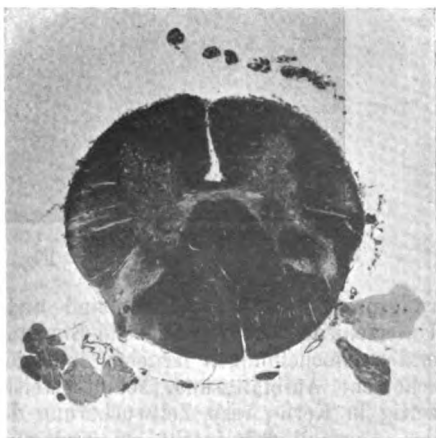


Fig. 4 b.

Die Rückenmarkshäute, Pia und Arachnoides, zeigen keine Veränderungen.

IV. Rückenmarkswurzeln. Im Bereiche des ganzen Rückenmarks ist eine grosse Zahl der vorderen und hinteren Wurzeln verdickt und zwar fast ausschliesslich im Bereiche der dem Rückenmark am nächsten liegenden Wurzelstrecke. Die Wucherung der Wurzeln ist stellenweise so erheblich, dass dem Rückenmark direkt ein etwa erbsengrosser Tumor angelagert erscheint, von welchem die eigentliche Wurzel ausgeht (vgl. Fig. 4 a u. b). Die Auftreibung der Wurzeln zeigt ziemlich alle Grössenunterschiede vom normalen Querschnitt bis zum erbsen- und bohnengrossen Tumor. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich sehr bald, dass alle in ihrem Umfang so verschiedenen Auftreibungen auf ein und denselben Wuche-

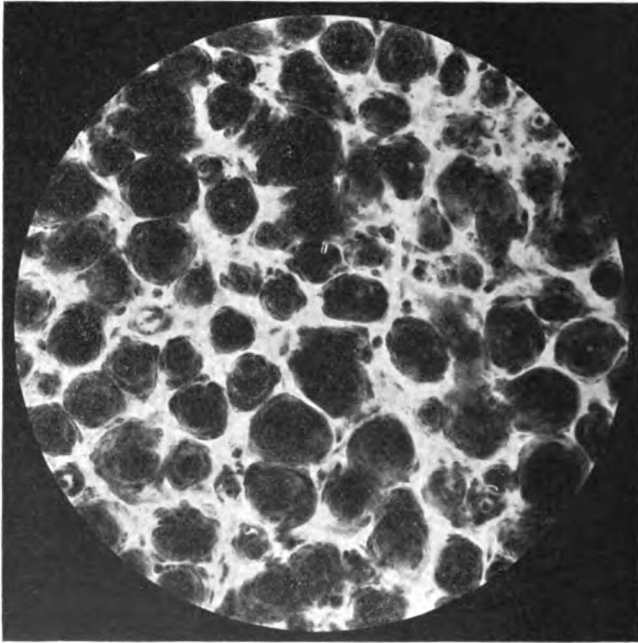


Fig. 5.

rungsprozess zurückzuführen sind und dass es sich nur um quantitative Unterschiede oder verschiedene Stadien desselben Vorganges handelt. Die ersten Erscheinungen bestehen in degenerativen Veränderungen der Markscheiden: Aufblätterung, sektorenweise Verfettung (Marchi) und gleichzeitig in Kern-, resp. Zellwucherung der Schwannschen Scheide, während der Axenzylinder intakt ist und offenbar auch lange bleibt. Die neugebildeten Zellen haben ausnahmslos die Tendenz, sich zwiebelschalenförmig um die Markscheiden anzuordnen und diese je nach der Zahl der neugebildeten Zelllagen oder Zellzylinder auseinander zu drängen (s. Fig. 5). Im weiteren Verlauf tritt nun allmählich eine stärkere fettige Umwandlung des Myelins und eine schliessliche Resorption dieser Fettbestandteile ein. So kommt es zum vollständigen Schwund der Markscheide, während

der Axenzylinder immer noch als Mittelpunkt der hyperplastischen Zone nachweisbar ist; erst in einer weiteren Etappe tritt eine zunehmende Atrophie ein, der Axenzylinder erscheint auf dem Querschnitt noch als feiner Punkt, um in einem letzten Stadium ganz zu schwinden. Zu gleicher Zeit spielen sich im Bereiche der zwiebelschalenartig gelagerten neuen Zellverbände wichtige Vorgänge ab. Zunächst kann die Zellwucherung eine auf 3—4 Lagen beschränkte bleiben und es verfallen die zentralen Zellenschalen einer hyalinen Degeneration und Quellung; in diesem Falle zeigen die gut getroffenen Längsschnitte ein ziemlich breites, nahezu strukturelloses hyalines Band, welches sich mit Säurefuchsin intensiv imprägniert,

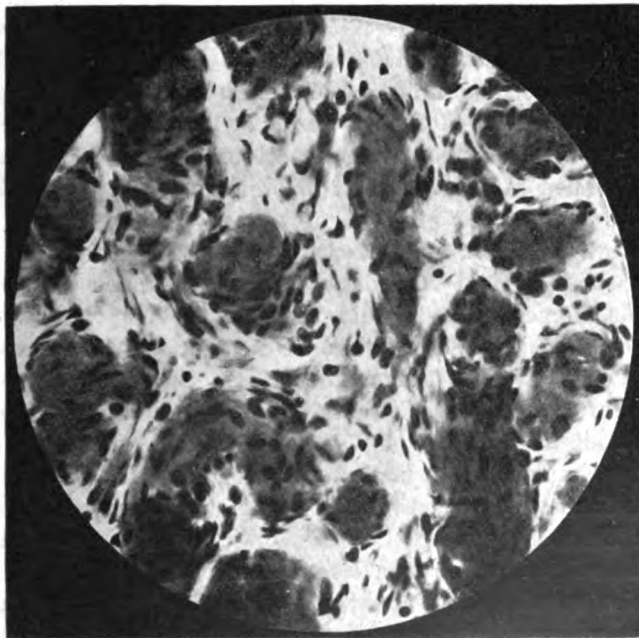


Fig. 6.

und auf jeder Seite eine doppelte oder dreifache Reihe von flachen, langgestreckten Zellen mit ovalen oder mondsichelförmigen Kernen. Auf der anderen Seite kann jedoch auch die hyaline Umwandlung ausbleiben; die inneren Zelllagen entarten fibrös, d. h. die Kerne schrumpfen, verlieren ihre Färbbarkeit und füllen so den Platz der Markscheide und des Axenzylinders aus, während die peripherischen Schichten eine üppige Proliferation zeigen und dadurch gleichsam den Übergang zu echter Geschwulstbildung vermitteln (s. Fig. 6).

Die kleinsten Blutgefäße zeigen öfters eine Verdickung ihrer Wandung; zwischen Peri- und Endothel scheint ein hyalines oder fibrös-sklerotisches Gewebe eingelagert. Die Arterien und Venen sind in den radi-

kulären Herden zartwandig. Die epineurale Scheide der Wurzeln ist nicht verdickt.

Spinalganglien, periphere Nerven und Muskeln sind nicht konserviert worden und konnten deshalb nicht in den Bereich der Untersuchung gezogen werden. Die Gehirnnerven haben die normale Dicke und Struktur.

Vom klinischen Standpunkt ist aus dem Gesamtverlauf des Falles einmal von Interesse, dass die Symptome der spastischen Spinalparalyse 18 Jahre lang bestanden haben und einen nur wenig progressiven Charakter gezeigt haben. Nach 18jährigem Bestehen ist anscheinend ohne äussere Veranlassung ziemlich rasch eine komplette motorische Lähmung beider Beine mit Decubitus und Sphinkterstörungen, aber ohne Abnahme der Sensibilität aufgetreten. Die Arme sind bis zum Tode frei beweglich und kräftig geblieben und haben weder Intentionzittern noch ataktische Störungen gezeigt. Von seiten der Hirnnerven ist eine partielle rechtsseitige Oculomotorius-(Internus)lähmung neben einer temporalen Abblässung der Papillen und einer herdförmigen Chorioiditis nachweisbar gewesen.

Es fragt sich nun, ob auf Grund dieses Befundes eine sichere Diagnose möglich und wie dieselbe zu formulieren war. Als erschwerende Momente für die zutreffende Beurteilung des Falles muss einmal die Kürze der klinischen Beobachtung und andererseits die septische Allgemeininfektion hervorgehoben werden; wenn es an und für sich bei Nervenkrankheiten sehr misslich ist, die wesentlichen Punkte des Krankheitsverlaufes nur aus der unvermeidbar subjektiven Schilderung der Kranken selbst kennen zu lernen, so wird die Unsicherheit in der Auffassung nur noch grösser, wenn hochgradige Kachexie und septische Erscheinungen die Untersuchung nicht mit der wünschenswerten Genauigkeit vornehmen lassen. Auf Grund der in die Augen springenden spinalen Querschnittsercheinungen: spastische Paraplegie der Beine mit rapid fortschreitendem Decubitus, schien es näher zu liegen eine transversale Erkrankung anzunehmen als mit Rücksicht auf die temporale Dekoloration der Papillae nn. optic. und die rechtsseitige Lähmung des M. rectus internus die Möglichkeit einer multiplen Sklerose in engeren Betracht zu ziehen. Fehlte doch von den Kardinalsymptomen mit Ausnahme der Opticusveränderungen jedes und liess auch bezüglich der semiotischen Bedeutung des Augenbefundes das gleichzeitige Bestehen chorioiditischer Herde mancherlei Bedenken aufkommen!

Das Sektionsergebnis einer multiplen Sklerose des Rückenmarks und Gehirns hat nach diesen diagnostischen Erwägungen doch einiges Überraschende gebracht, um so mehr, als es zeigte, dass Dorsal- und Cervikalmark ebenso wie Medulla oblongata und Gehirn mehr oder

weniger zahlreiche sklerotische Herde enthielten. Allerdings ist die Zahl und der Umfang der mit blossen Auge sichtbaren Herde im Gehirn und in der Medulla oblongata klein, so dass das Fehlen klinischer Gehirnerscheinungen — ganz besonders in Anbetracht der kurzen Beobachtungsdauer — verständlich ist. Im Gehirn sitzen die Herde fast ausnahmslos in der Rinde und sind so umschrieben und initial, dass sie vielfach selbst bei Weigert'scher Markscheidenfärbung erst durch die mikroskopische Untersuchung sicher zu erkennen sind. Im verlängerten Mark sind es die Pyramidenbahnen und der Boden der Rautengrube, welche den Sitz des Nervenzerfalles und der gliösen Wucherung abgeben. Im Rückenmark zeigt sich durch die Einlagerung zahlreicher Herde das untere und mittlere Dorsalmark transversal erkrankt; Seitenstränge, Vorder- und Hinterstränge waren in wechselnder Stärke befallen. Bei mikroskopischer Untersuchung fällt zunächst auf, dass die Markscheiden der Nervenfasern im Gehirn und Rückenmark zu den ersten Veränderungen des sklerotischen Prozesses gehören; auch an Stellen, wo die Glia noch keine Wucherung zeigte, erscheinen die Myelinscheiden aufgeblättert oder gequollen und in kleinen Abschnitten verfettet. Mit der Zunahme der fettigen Degeneration der Markscheiden erfolgt zeitlich nahezu isochron eine Wucherung der Gliazellen und Gliafasern; nach längerer Dauer des sklerotischen Prozesses tritt eine Verarmung des gliösen Gewebes zunächst an Zellen, dann auch an Fasern ein und das Strukturbild ist durch zahlreiche kleinere und grössere (etwa bis zum Durchmesser einer grossen Markscheide) Lücken unterbrochen. Die Axenzylinder bleiben lange erhalten und werden selten etwas dünner als normal, meist quellen sie etwas auf und nehmen die spezifischen Farbstoffe, wie Säurefuchsin, Boraxkarmin, schlechter auf. Schliesslich erfolgt jedoch, wie auch aus der erheblichen Atrophie des Gesamtquerschnittes des R.-M. hervorgeht (bis auf ein Drittel des Volumens), auch ein erheblicher Schwund der Axenzylinder. Eigenartig und sehr abweichend ist das Verhalten der Ganglienzellen des Cortex cerebri von denen der Medulla spinalis; während die letzteren nur in den ausgesprochenen sklerotischen Herden erkranken und schwinden, so treten an den kortikalen Ganglienzellen auch ausserhalb der Herde die spezifischen Erscheinungen: Umscheidung mit Gliazellen und konsekutive Atrophie in diffuser Verbreitung hervor; die Gliazellen scheinen, nach ihrer Lage und ihrem Eindringen in das Protoplasma der Ganglienzellen zu urteilen, geradezu die Rolle der Osteoklasten in den Knochenmarksräumen bei den Ganglienzellen übernommen zu haben; innerhalb der sklerotischen Herde trifft man nicht selten bis zu 8 und mehr Gliazellen perizellulär angehäuft. — Von besonderem Interesse ist schliesslich noch das Verhalten der vorderen und

hinteren Rückenmarkswurzeln; in unregelmässiger Verteilung sind bald cervikale, bald dorsale oder lumbale verdickt und zu förmlichen Tumoren gewuchert. Mikroskopisch beginnt der Prozess mit geringen Verfettungsprozessen der Markscheiden, hieran schliesst sich eine allmähliche zunehmende Wucherung der zugehörigen Schwannschen Scheide und zwiebelschalenförmige Anlagerung der neugebildeten Zellen. Auf die Hyperplasie der Schwannschen Scheide folgt entweder eine hyaline Degeneration der ganzen Nervenfasern und der neugebildeten Zellen, oder es wird unter Fortschreiten des hyperplastischen Prozesses der Weg zur wirklichen Geschwulstbildung betreten; besonders auffallend ist es, dass sich der Axenzylinder in beiden Endformen am längsten erhält; auch von der Markscheide sind nach Marchi noch sehr spät Spuren nachzuweisen.

Der Gefässapparat ist frei von charakteristischen Veränderungen.

Stellt man die klinischen Erscheinungen den anatomischen Veränderungen gegenüber, so fallen zwei Punkte besonders ins Auge: einmal die erhebliche Verbreitung der gliösen Ganglienzellenumschcheidung bei anscheinend normalem Verhalten des Intellektes und der Psyche und zweitens die Bildung von wirklichen Geschwülsten in den hinteren Wurzeln ohne irgend welche Schmerzerscheinungen oder sonstige Störung der Sensibilität. Während das erstere Faktum sich vielleicht noch durch das Vorhandensein zahlreicher funktionstüchtiger Ganglienzellen erklären lässt, fehlt für das Fehlen von sensiblen Störungen in den den tumorartig veränderten hinteren R.-M.-Wurzeln angehörigen Nervenbahnen die rechte Deutung; auch unter der Voraussetzung der tatsächlichen langen Integrität des Axenzylinders kann die hyaline Degeneration ganzer Wurzelabschnitte nicht als klinisch symptomlos verlaufend gedacht werden. Als eine Möglichkeit der Erklärung ist vielleicht noch die Annahme in das Auge zu fassen, dass eine längere und exaktere klinische Beobachtung als die bei der Aufnahme der Schwerkranken mögliche, sensible Störungen nachgewiesen hätte.

Was die Pathogenese der multiplen Sklerose anlangt, so weichen bekanntlich die Anschauungen der einzelnen Untersucher sehr erheblich von einander ab. Während die einen die Markscheidenerkrankung als das Primäre ansehen und die Gliawucherung als reaktiven Vorgang auffassen, vertritt eine andere Zahl von Beobachtern die Ansicht, dass die Erkrankung von den Gefässen ausgehe und von diesen auf die gliösen und nervösen Elemente übergreife; eine weitere Annahme geht endlich dahin, dass es sich um eine kongenital bedingte Hyperplasie der Glia handle und dass die nervösen Gebilde sekundär erkranken. Gegen die letztere Hypothese (v. Strümpell) lässt sich, falls die verschiedenen

Fälle der multiplen Sklerose nur einem einheitlichen Krankheitsbild angehören, einwenden, dass die von manchen Autoren beschriebene primäre Markscheidenerkrankung nicht recht erklärlich ist. Gerade zur Beurteilung der Markscheidenerkrankung ist, wie Goldscheider mit Recht betont, die Marchische Methode noch mehr bei den Untersuchungen heranzuziehen und systematisch zu verwenden. — In dem Fehlen oder dem Vorhandensein von Gefässveränderungen liegt vielleicht kein trennender Unterschied, wenn man berücksichtigt, dass frische arteritische, phlebitische und andere Prozesse in der Regel nur bei den akut verlaufenden multiplen Sklerosen gefunden sind, während sie bei denen von chronischer Dauer meist gefehlt haben. Wenn man den neuerdings häufiger vertretenen Standpunkt, dass diejenige Substanz, welche die insulinären Krankheitsmanifestationen hervorruft, aus den Blutgefässen dem Gehirn und Rückenmark zuströmt, als annehmbar ansieht, so kann das Auftreten oder Fehlen von Gefässerkrankungen auf die grössere oder geringere Reizwirkung des die Gefässwand passierenden schädigenden Agens (giftiges Stoffwechselprodukt?) zurückgeführt und so befriedigend erklärt werden. Auch das in den einzelnen Fällen zeitlich und quantitativ verschiedene Befallensein der nervösen und gliösen Elemente kann auf ähnliche Weise von der aus den Gefässen strömenden Ursache der Erkrankung überhaupt abhängig sein. Sicherlich dürfte in Zukunft die Untersuchung nach Marchi in jedem neuen Falle dringend wünschenswert sein; vielleicht gelingt mit der Osmierung eine raschere Beantwortung der verwickelten Frage. Die eigenartige Erkrankung der Wurzeln kann man wohl den medullären Veränderungen ganz an die Seite stellen, nur treten für die Glia die Schwannschen Scheiden ein; letztere lassen infolge ihrer bindgewebigen Natur die Neigung der neugebildeten Zellen zu zwiebelschalenförmiger Lagerung und hyaliner Degeneration erklärlich erscheinen. Der Beginn der Erkrankung erfolgt höchstwahrscheinlich auch bei den Wurzeln in der Markscheide der Nervenfasern.

Um es noch einmal kurz zu wiederholen, der vorliegende Fall ist klinisch wegen der langen Dauer und des fast plötzlichen letalen Ausgangs, anatomisch wegen der Herdbildung in der Hirnrinde, der diffus verbreiteten Umscheidung der kortikalen Ganglienzellen durch Gliazellen und wegen der tumorartigen Hyperplasie der Rückenmarkswurzeln bemerkenswert.

X.

(Aus dem Luisenhospital zu Aachen.)

Über akute Myelitis transversa.¹⁾

Von

Professor Dr. Dinkler,

Oberarzt der inneren Abteilung.

(Mit 4 Abbildungen.)

Von den zwei Formen der Myelitis acuta kommt die transversale weit häufiger vor als die disseminierte und verdient schon deshalb eine grössere Beachtung. Die Querschnittsmyelitis lässt klinisch sowie anatomisch zwei Typen unterscheiden: den rein medullären und den meningo-medullären; bei dem ersteren sind nicht nur die verschiedenen Krankheitserscheinungen streng an die Funktionen des Rückenmarksquerschnitts gebunden, sondern es handelt sich auch anatomisch um einen räumlich auf das Rückenmark beschränkten Prozess, während die Krankheitsbilder des zweiten Typus die Hüllen des Rückenmarks mit den austretenden Nervenwurzeln und das Rückenmark in gleicher Weise beteiligt zeigen. Es bedarf unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse natürlich kaum des Hinweises darauf, dass die ursprünglich rein medulläre Form in ihrem Verlaufe zu einer sekundären Erkrankung der Rückenmarkshäute sowie der Nervenwurzeln führen kann und häufig führt. Ätiologisch lassen sich die akuten Myelitiden in zwei Gruppen einteilen: in die sogenannten refrigatorischen und in die infektiösen. Die Bezeichnung der ersten Gruppe ist — ich bekenne dies unumwunden — keine besonders glückliche, sie muss aber *faute de mieux* — vorläufig beibehalten werden, da wir einen sicheren Einblick in den Mechanismus der Erkältungskrankheiten noch nicht besitzen und ausserdem durch den Namen die Mitwirkung infektiöser Momente nicht ausgeschlossen wissen wollen.

Sie gestatten mir diese an wohl bekannte Anschauungen sich anlehnenden Sätze durch Vorführung der einzelnen eben gekennzeichneten Typen der akuten Myelitis transversa zu veranschaulichen.

1. Nach einem zur Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte gehaltenen Vortrage.

I. Myelitis acuta transversa nach Einwirkung von Erkältungsschädlichkeiten.

Anamnese: M. G., 36j. Grundarbeiter, aufgenommen den 6. IV. 02.

Vater lebt, ist gesund, Mutter verunglückt; 4 Geschwister des Kranken sind gesund. Pat. will nie ernstlich krank gewesen sein; vor 1 Jahr bei ausserehelichem Coitus Gonorrhoe acquiriert; dieselbe war nach mehrwöchentlicher Dauer anscheinend geheilt, bis nach 4 Monaten wieder für einige Tage Sekretion auftrat. Zum letzten Male wurde vor 3 Monaten, bald nach einer stärkeren Erkältung, eitriger Ausfluss beobachtet.

Seit ca. 6 Monaten arbeitete G. als Grundarbeiter täglich 8 Stunden bis über die Knöchel im Wasser stehend.

Vor 3 Monaten traten Schmerzen im Rücken auf, die sich allmählich steigerten; 3 Wochen später musste Pat. die Arbeit aufgeben, weil er nur mühsam noch stehen und gehen konnte; beim Versuche, eine leere Radeborre zu heben, knickte er plötzlich kraftlos zusammen. Zugleich mit der Schwäche der Beine trat ein Umschnürungsgefühl in der Ausdehnung des ganzen Leibes und den beiden Lumbalgegenden auf. Seit 14 Tagen Gehen und Stehen unmöglich; im Bett zeigte sich das linke Bein gänzlich gelähmt, während das rechte noch etwas bewegt wurde; seit dem 3. IV. trat, nachdem der Urin mehrere Tage nur im Sitzen tropfenweise abgegangen war, völlige Harnverhaltung ein, ab und zu blitzartige Schmerzen im linken Oberschenkel. Häufig kurze (unwillkürliche) Zuckungen in beiden Beinen, im linken mehr als im rechten.

Bei dem in einer Droschke erfolgenden Transport in das Hospital floss der Urin unwillkürlich ab. Stuhlgang angehalten.

Status praesens: Mittelgrosser, kräftig gebauter, in seiner Ernährung jedoch erheblich reduzierter Mann, Haut und Schleimhäute blass; Zunge belegt, Rachenorgane ohne Veränderungen; keine Schwellung der Lymphdrüsen, keine Ödeme. Brust-Organ: Lungen und Herz, sowie Bauchorgane anscheinend normal. Urin enthält Spuren Albumin, mikroskopisch vereinzelte Eiterzellen; auf Druck entleert sich vor dem Urinieren aus der Urethra eitriges Sekret, in dessen zelligen Elementen Gonokokken (mit typischem Färbverhalten u. s. w.) in mässiger Menge nachweisbar sind.

Nervensystem: Pat. ist vollkommen klar, hat gutes Gedächtnis und Intellekt.

Hirnnerven funktionieren in jeder Hinsicht normal.

Rumpf und Extremitäten. Motilität: Grobe Kraft der Arme gut, Beuge- und Streckbewegungen des Rumpfes mühsam wegen „Schwäche im Kreuz“: linkes Bein vollkommen schlaff gelähmt, nur die Beugung der 2., 3., 4. u. 5. Zehe ist angedeutet. Das rechte Bein kann etwa handbreit von der Unterlage aufgehoben und im Kniegelenk bis zu einem rechten Winkel mit Anstrengung gebeugt werden; alle Bewegungen sind sehr kraftlos.

Sensibilität: Tastsinn und Lokalisationsvermögen im linken Bein stark herabgesetzt, fast aufgehoben; Schmerz- und Temperaturempfindung nicht deutlich beeinflusst. Im rechten Bein sowie am Rumpf keine sensiblen Störungen.

Reflexe: Triceps-Reflexe normal, Patellarreflex links sehr schwach, rechts entschieden gesteigert, Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits.

Plantarreflexe beiderseits erhalten, links Babinskische Extension der

Grosszehe. Kremasterreflexe fehlen; von den Bauchreflexen ist der linke untere nicht vorhanden, alle übrigen sind leicht auszulösen.

Trophische Störungen: Erhebliche Atrophie des linken Ober- und Unterschenkels bei erhaltener, einfach herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit der Muskeln und Nerven.

Sphinkteren: Vollkommene Retentio urinae, nur beim Aufrichten des Kranken fließt unwillkürlich etwas Urin ab; keinerlei Harndrang. Stuhlgang angehalten.

Wirbelsäule gerade, vom ersten Lendenwirbel ab auf Druck heftige Schmerzen bis zum 1. Kreuzbeinwirbel-Dornfortsatz, nach unten an Stärke abnehmend.

Unter Anwendung von Jodpinselung und Points de feu auf die Gegend der Lumbal- und unteren Dorsalwirbel, Urethral- und Blasenspülungen mit $\frac{1}{2}$ —1 proz., bez. promill. Argent. nitric.-Lösung, galvanischer Behandlung des Rückenmarks und der Blase sowie der Beine, innerlichem Gebrauch von Eisen und Tinct. Strychni (Pilul. tonic.), leichten hydriatischen Prozeduren und sorgfältiger Pflege hat sich im Laufe von 6 Wochen der Zustand erheblich gebessert.

Die unwillkürlichen Zuckungen in den Beinen treten nur noch links auf und zwar vorzugsweise nachts, sie sind erheblich seltener als früher; Schmerzen werden nur in der Gegend der linken Leisten- und Gesäßgegend ab und zu geklagt und zwar von reissender Beschaffenheit; die Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule ist im Bereiche des letzten Lendenwirbels und der ersten 3 Kreuzbeinwirbel noch angedeutet. Das rechte Bein wird normal bewegt, ist viel kräftiger geworden; mit dem linken werden gleichfalls alle Bewegungen exkursiv gemacht, doch ist die grobe Kraft noch schwach.

Die Sensibilität des linken Beines ist wiedergekehrt, nur ist das ganze linke Bein im Vergleich zum rechten und zum Rumpf noch leicht hypästhetisch (es werden alle Empfindungsqualitäten schwächer empfunden).

Von den Sehnenreflexen ist der rechte Patellarreflex nicht mehr gesteigert, dagegen der linke lebhafter als normal, die Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits; das Babinskische Phänomen ist am linken Fuss unverändert, hingegen ist der rechte Kremasterreflex zurückgekehrt, während der linke ebenso wie der linke untere Bauchreflex dauernd fehlen; die Bauchreflexe sind sonst rechts stärker als links. Die Urinentleerung erfolgt öfters willkürlich, das Gefühl des Urindranges soll nahezu wieder normal sein.

Der in seinem Verlaufe bisher recht günstige Fall¹⁾ gibt noch zu einigen Bemerkungen Anlass.

Was zunächst seine Ätiologie anbetrifft, so ist wohl ohne Zweifel die Erkältungsschädlichkeit (Pat. war ca. $\frac{1}{2}$ Jahr im Wasser stehend als Grundarbeiter tätig) in erster Linie als Ursache der Erkrankung anzuschuldigen. Der Topik der Erkältungsnöxe entspricht in gewissem Sinne der Sitz der Myelitis; wie die nervösen Leitungsbahnen und Zentren der unteren Extremitäten die direkteste Schädigung durch die Einwirkung des kalten Wassers auf die Füße erfahren haben, so ist auch der Sitz der Rückenmarkserkrankung ein entsprechender. Offenbar handelt

1) Pat. kann wieder gehen, klagt nichts mehr. (Anmerk. bei der Korrektur.)

es sich um einen über das untere Dorsal- und das Lendenmark ausgedehnten entzündlichen Prozess, der in verschiedenen Höhen den Rückenmarksquerschnitt verschieden geschädigt hat, wie aus der ungleichen motorischen und sensiblen Lähmung sowie den Reflexstörungen der unteren Extremitäten hervorgeht. Allem Anschein nach hat der Prozess mit meningitischen Veränderungen begonnen, da zuerst die Gürtelempfindung um den Leib und die Schmerzen im Kreuz aufgetreten sind und die Schwäche in den Beinen sich erst einige Tage danach hinzugesellt hat; anatomisch wäre der Prozess demnach als eine Meningomyelitis zu bezeichnen.

Die anatomischen Veränderungen, welche man als Grundlage der geschilderten klinischen Erscheinungen voraussetzen muss, können, nach der anfänglichen Besserung und dem definitiven Ausgang in Heilung zu schliessen, keine schwer destruktiven gewesen sein; wahrscheinlich haben ausser mehr diffuser Hyperämie und entzündlichem Ödem umschriebene, der völligen Rückbildung fähige zelluläre Infiltrate bestanden, welche nur eine temporäre Funktionsstörung auszulösen vermochten. Die Lumbalpunktion, welche vielleicht über die anatomische Natur des entzündlichen Prozesses näheren Aufschluss hätte geben können, ist leider versäumt worden. Immerhin kann auch der günstige Verlauf allein eine gewisse Bedeutung beanspruchen, wenn die refrigeratorische Natur der Meningomyelitis in Zweifel gezogen und die Gonorrhoe als Ausgangspunkt der Erscheinungen bezeichnet werden sollte. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die dem Gonococcus ursprünglich zugeschriebene Pathogenität viel zu eng begrenzt war, und dass er ausser an dem Epithelgewebe auch auf Bindegewebe zur Entwicklung gelangt und zerstörend und schädigend zu wirken vermag. Ich darf hierbei vielleicht auf meine Befunde in der Hornhaut und Regenbogenhaut etc. aus dem Jahre 1888 verweisen. In der Regel verlaufen die gonorrhoeischen Entzündungen der serösen Häute und des Bindegewebes unter der Bildung von anatomischen Defekten und Narben, was am Rückenmark aller Wahrscheinlichkeit nach zu einer schweren dauernden Funktionsstörung führen müsste. Die gonorrhoeische Myelitis ist von Leyden auf Grund folgenden Falles in die Pathologie des Rückenmarks eingeführt worden: „Ein 27jähriger Steinträger, der sich häufigen Erkältungen ausgesetzt hatte, erlitt eine Paraplegie bei einer gleichzeitigen, nicht ganz frischen gonorrhoeischen Urethritis. Bei der Aufnahme in die Leydensche Klinik bestanden die Zeichen einer schweren septischen Infektion, diffusen Bauchfellentzündung etc. Bei der Autopsie fand sich eine Cystitis haemorrhagica ulcerosa gravis eine Phlegmone retroperitonealis, Peritonitis fibrosa (wohl fibrinosa?) und Peri-, resp. Paracystitis.“ Gerade diese Begleiterscheinungen der

Myelitis fordern meines Erachtens zur grössten Zurückhaltung bezüglich der Annahme einer gonorrhoeischen Grundlage auf. Die Gonorrhoe führt erfahrungsgemäss nur bei vorhandener Mischinfektion zu derartig foudroyant verlaufenden Entzündungen; die rein gonorrhoeischen Prozesse zeichnen sich im allgemeinen durch ihre Neigung zu subakutem, resp. chronischen Verlauf aus. Ausserdem wäre es ohne Zweifel zur Sicherstellung der gonorrhoeischen Natur der Peritonitis und Myelitis auch erforderlich gewesen, die Erreger der ulzerösen Cystitis, der retroperitonealen Phlegmone etc. festzustellen; dass die Gonokokken als einzige Erreger, wenn anders sie überhaupt eine ursächliche Rolle gespielt haben, das schwere Krankheitsbild der allgemeinen Sepsis hervorgerufen haben, ist nach anderen Erfahrungen entschieden zu bezweifeln, und es kann die Berechtigung der Aufstellung der gonorrhoeischen Myelitis als besonderer Krankheitsform auf Grund dieses Leydenschen Falles nicht zugeben werden; selbstverständlich soll damit die Möglichkeit des Vorkommens einer solchen Rückenmarkserkrankung nicht bestritten werden, aber die betreff. Fälle müssen eine zwingendere Beweiskraft haben als der obige. Die Beobachtung von frischen oder noch deutlich sezernierenden gonorrhoeischen Urethritiden bei schweren Allgemeinerkrankungen gehört keineswegs zu den Seltenheiten und gibt natürlich kein Recht, einen gewissen Causalnexus zwischen beiden Prozessen, z. B. Urethritis gonorrhoeica u. Meningitis tuberculosa (vergl. Dinkler, Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1894) anzunehmen.

Eine zweifellos infektiöse Myelomeningitis kann ich der eben geschilderten refrigeratorischen Meningomyelitis in folgendem Falle anreihen. Ich kann denselben kurz behandeln, da er klinisch keine besonderen Komplikationen zeigt.

H. L. W., 17jähr. Musiker, aufgenommen den 28. XII. 1896.

Anamnese: Vater an Lungenschwindsucht gestorben, Mutter gesund, 1 Bruder lungenkrank, 2 Geschwister gesund, 2 Geschwister klein gestorben, 1 Schwester im 7. Jahre an Hirnentzündung gestorben.

Pat. soll als Kind an Pocken, Nervenfieber und Masern gelitten haben. Im 12. Jahre erkrankte er an anfallsweise auftretenden „Magenschmerzen“; dieselben dauerten in der Regel mehrere Tage an, traten ohne bekannte Ursache auf und verschwanden spontan; letzter derartiger Anfall im August des Jahres 1896. 1893 Blutsucken und Hustenreiz.

August 1896 an Typhus erkrankt, wurde am 7. September in das Hospital aufgenommen und am 14. Oktober als Rekonvaleszent auf seinen Wunsch entlassen.

Unmittelbar nach seiner Entlassung traten sowohl in liegender wie aufrechter Haltung, besonders häufig des Nachts, heftige Schmerzen in beiden Schulterblättern und im Kreuz auf; dieselben konzentrierten sich bis Anfang November auf die beiden Lendengegenden und waren beim Drehen nach links oder rechts oder in Seitenlage sehr quälend. Häufig waren die

Schmerzen auch gürtelförmig über den Leib verbreitet oder in der Blasen-gegend lokalisiert. Die ärztlichen Verordnungen (Salicyl, Morphin, Katalasmen u. s. w.) waren wirkungslos, der Kranke konnte sich kaum noch aufrecht erhalten und wurde am 28. XII., da er seit dem 26. XII. die Beine nicht mehr gut bewegen konnte, wegen heftiger Schmerzen in das Hospital gebracht. In den letzten 2 Wochen dauernde Stuhlträgheit, seit 8 Tagen kein Stuhlgang. Urinentleerung soll nicht gestört sein. Von seiten der Lungen, des Herzens u. s. w. keine Beschwerden.

Status praesens: Pat. ist lang aufgeschossen und mager. Gesichtsfarbe blass, Zunge trocken, dick weiss belegt, Rachenorgane frei; keine Schwellung der Lymphdrüsen, keine Ödeme. Die Brust- und Bauchorgane sind frei von nachweisbaren Veränderungen.

Urin enthält weder Zucker noch Eiweiss. Körperwärme morgens in der Achselhöhle $37,6^{\circ}$, abends $38,4^{\circ}$. Puls 96 pro Minute. Bei der Untersuchung der Wirbelsäule stellt sich heraus, dass die letzten zwei Brustwirbel und die oberen 3 Lendenwirbel auf Druck ausserordentlich empfindlich sind, ebenso ist eine handtellerbreite nach rechts von den bezeichneten Dornfortsätzen gelegene Zone bei leichter Berührung sehr schmerzhaft; keinerlei Deformität der Wirbelsäule.

Nervensystem: Von seiten des Intellektes u. s. w. keine Störungen, Hirnnerven funktionieren vollkommen normal.

Rumpf und Extremitäten: Was zunächst die Schmerzen anlangt, so beginnen dieselben in der Gegend der Lendenwirbelsäule und erstrecken sich unter den beiden Rippenbogen nach vorn über den ganzen Leib und werden als gürtelförmig und stechend bezeichnet; sie treten anfallsweise stärker auf, besonders dann, wenn der Kranke eine auch noch so geringe Bewegung macht. Die Schmerzen strahlen oft auch in die rechte Gesässgegend, die Hinterfläche des rechten Oberschenkels bis zum Knie und gelegentlich bis in die Zehen aus.

Objektiv nachweisbare Gefühlsstörungen sind ausser einer erheblichen Hyperästhesie gegen alle Empfindungsreize im Bereiche der Kreuz- und Lendengegend und des rechten Oberschenkels nicht vorhanden.

Motilität: Der Leib ist stark tympanitisch aufgetrieben, nirgends druckempfindlich. Die Arme sind kräftig; die Beine werden aus Furcht vor Schmerzen auf Verlangen ein wenig bewegt; anscheinend ist keine umschriebene Lähmung vorhanden, doch scheint die grobe Kraft erheblich herabgesetzt; bei Streckung des rechten Beines sehr heftige Schmerzen, Pat. hält es leicht gebeugt im Knie und kann ohne Kissen in der Kniegegend nicht liegen.

Reflexe: Sehnen- und Hautreflexe anscheinend normal, symmetrisch.

Sphinkteren: Urinentleerung erfolgt unter leichtem Pressen, Stuhlgang nur nach Einläufen.

Vasomotorische oder trophische Störungen fehlen.

Ordin.: Extensionsbehandlung, Jodpinselung im Kreuz, event. Morphin subkutan.

Aus dem weiteren Verlaufe ist zunächst hervorzuheben, dass die Schmerzen trotz aller Bemühungen nachts regelmässig sehr heftig waren und den Kranken schlaflos machten. Am 31. XII. fiel auf, dass die Bauchreflexe auf beiden Seiten ungleich waren; der rechte obere und mittlere und untere waren lebhaft, die linken gleichnamigen kaum angedeutet. Ausserdem

war der Dorn des letzten Brust- und ersten Lendenwirbels sehr druckempfindlich, letzterer etwas nach links verschoben. Temperatur anhaltend febril, oft bis nahe an 40° C. steigend, stark remittierend. — Am 3. I. wieder sehr starke gürtelförmige Schmerzen und zwar reichen dieselben bis zur 7. Rippe nach oben, nach unten sind sie von der Inguinalbeuge begrenzt. Zugleich werden unwillkürliche heftige Zuckungen in beiden Beinen beobachtet. Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten sind herabgesetzt, der linke Patellarreflex ist etwas stärker als der rechte. Am 6. I. werden Zuckungen in den Oberschenkeln und im Rücken geklagt; auffallend ist, dass auf Druck in den Muskeln der beiden Gesäßshälften sowie des rechten Oberschenkels (Beuger) tonische Muskelkontraktionen auftreten. Am 9. I. sind die unwillkürlichen Zuckungen in den Beinen weniger heftig; hingegen bestehen heftige ausstrahlende Schmerzen in dem linken Bein. Am 18. I. sind die Schmerzen erheblich gemildert, die Zuckungen haben aufgehört; deutliche Gibbusbildung in der Höhe des I. und II. Lumbalwirbels. Urin- und Stuhlentleerung besser. Grobe Kraft der Beine wieder grösser. Am 24. I. ist der 2. Lendenwirbel stärker prominent und bleibt es bis zu 10. II., wo normale Konfiguration der Wirbelsäule gefunden wird. Die Schmerzen treten noch immer ab und zu auf, beschränken sich aber auf die Wirbelsäulengegend. Die Sehnen- und Hautreflexe sind wieder vollkommen normal, symmetrisch, Blasen- und Mastdarmstörungen geschwunden, die Kraft der Beine wieder erheblich besser. Am 24. II. wird der Kranke schmerzfrei und geheilt entlassen (ist auch dauernd gesund geblieben, 1902).

Für die Beurteilung dieses Falles ist die typhöse Erkrankung im Okt. 1896 von besonderer Wichtigkeit. Quincke, Könitzer, Herz, Neisser¹⁾ haben Fälle von typhöser Spondylitis beschrieben und als charakteristisch für dieses eigenartige Krankheitsbild die Lokalisation des primären ostitischen Prozesses in den Lumbalteil der Wirbelsäule, das nächtliche Auftreten oder Zunehmen von neuralgiformen Schmerzen, den langwierigen Verlauf und schliesslichen günstigen Ausgang hervorgehoben. Es bedarf kaum der weiteren Begründung, dass es sich in unserem Falle auch um diese seltene Nachkrankheit des Typhus abdominalis gehandelt hat, denn die Druckschmerzhaftigkeit der untersten Brust- und des 1. und 2. Lendenwirbels, sowie die Dislokation der beiden letzteren, die heftigen neuralgischen Schmerzen und der günstige Verlauf nach ca. 8 wöchentlicher Dauer vereinigen sich in überzeugender Vollkommenheit zu dem von Quincke u. A. beschriebenen Krankheitsbilde.

Offenbar ist der entzündliche Prozess von den ersten zwei Lumbalwirbeln auf die Nachbarschaft übergegangen und hat noch eine Reihe weiterer Symptome hervorgerufen. Die starke Druckempfindlichkeit und eine vorübergehend beobachtete Schwellung der rechts neben der Lendenwirbelsäule gelegenen Muskeln ist offenbar als direkte Fortsetzung des ostitischen Prozesses auf die paravertebral gelegene Mus-

1) Deutsche Ärzte-Zeitung. 1900. Nr. 23.

kulatur (*M. erector trunci*) aufzufassen. Ebenso wie nach der Seite hat sich die Knochenentzündung aber auch nach hinten auf den Inhalt des Wirbelkanals fortgepflanzt und eine Meningitis und Myelitis leichteren Grades hervorgerufen. Als meningitische Symptome sind die heftigen Schmerzen im Kreuz und ihre gürtelförmige Verbreitung über den Leib, das Ausstrahlen in die Beine und die Hyperästhesie am Rumpf und den Oberschenkeln zu nennen, während für die Miterkrankung des Rückenmarks die motorische Paraparese der Beine, die unwillkürlichen Zuckungen der Beine, Abnahme und Asymmetrie der Patellarreflexe, die Differenz der Bauchreflexe und die Erschwerung der Urin- und Stuhlentleerung anzuführen sind. Offenbar hat es sich anatomisch um eine von der Ostitis direkt fortgeleitete Pachy- und Leptomeningitis dorsolumbalis mit Übergang auf das Rückenmark gehandelt; die anatomischen Veränderungen im Rückenmark selbst können allerdings nur in einer Art von entzündlichem Ödem und leichter kleinzelliger Infiltration ohne destruktive Folgeerscheinungen bestanden haben, denn sonst wäre einerseits das Fehlen ausgesprochener sensibler Störungen, die vollständige und schnelle Restitutio ad integrum des Rückenmarks und seiner Funktionen andererseits nicht erklärlich. Es bietet hiernach dieser Fall ein treffendes Paradigma für die infektiöse Form der Meningitis spinalis und Myelitis transversa (*per continuitatem*).

Den beiden Fällen von refrigatorischer und infektiöser Meningo-Myelitis reihe ich schliesslich einen dritten an, der zu der selteneren Form der primären oder reinen Myelitis zu rechnen ist. Der Fall, welcher in differentiell-diagnostischer Beziehung manches Interessante bietet, ist folgender.

A. G., 34jähriger Schreiber aus N.

Anamnese: Eltern des Kranken leben, sind gesund; desgleichen 4 Schwestern.

Pat. ist bis zum Sommer v. J. nie krank gewesen; seit 10 Jahren verheiratet; Frau gesund, desgl. 2 Kinder, keine Fehlgeburt.

Am 1. VIII. 1901 spürte der Kranke ein eigenartiges schmerzhaftes Druckgefühl in der Magengegend; Übelkeit oder Erbrechen, Fieber u. s. w. trat nicht hinzu, ebenso wenig wusste Pat. irgend eine Ursache für das Auftreten der Schmerzen anzugeben. Der Druck trat durchschnittlich einmal täglich auf und dauerte mehrere Stunden an. Der Kranke ging deshalb zum Arzt und erhielt eine Verordnung von Pulvern, welche jedoch keine Besserung brachten. Hingegen waren Pulver, die er sich Anfang September in einer Apotheke ohne ärztliche Verordnung geben liess, von besserer Wirkung, die Schmerzen verschwanden vollständig und der Kranke war wieder vollkommen gesund; er hatte seine Tätigkeit während der Schmerzen nicht aufzugeben brauchen.

Anfang November (also 4 Wochen später) trat — wiederum ohne irgend welche bekannte Ursache und ohne Vorboten — ein eigentümliches umschnürendes Gefühl um den Leib herum auf, welches mit lebhafter Angst verbunden war; der Kranke empfand Erleichterung, wenn er im Zimmer herumging. Dieses Konstriktionsgefühl dauerte einen Tag und eine Nacht. Am Morgen des darauffolgenden Tages stellte sich ohne Schmerzen oder sonstige Empfindungen eine Schwäche beider Beine ein; der Kranke konnte noch gehen, hatte aber in beiden Beinen, besonders im rechten, das Gefühl, als ob er Zentnerlasten zu schleppen habe. Zugleich traten Blasenstörungen ein: der Urin lief, ohne dass der Kranke eine Empfindung davon hatte, ab. Angeblich nach einer Einreibung von Painexpeller, die nach vergeblicher ärztlicher Behandlung versucht wurde, besserten sich die Erscheinungen wieder und nach 14 Tagen konnte der Kranke wieder wie früher gehen und ebenso auch den Urin wieder in normaler Weise halten und entleeren. Am 24. November machte Pat. einen ca. 1½ stündigen Spaziergang (ohne Ermüdung!) bei kaltem windigen Wetter und zog sich dabei angeblich eine Erkältung zu. Die Lähmung der Beine trat wieder ein und zwar im rechten Bein wieder stärker als im linken; während er am 25. XI. noch stehen und gehen konnte, musste er am 26. XI. schon sich legen, da er sich nicht mehr aufrecht zu erhalten vermochte. Im linken Bein blieb die Bewegungsfähigkeit im Bett unverändert, das rechte Bein konnte jedoch nach wenigen Tagen gar nicht mehr bewegt werden. Die Urinentleerung erfolgte anfangs sehr selten und ohne Kraft (z. B. nach 17 Stunden), seit Anfang Dezember wurde der Urin wieder unwillkürlich in gewissen Intervallen entleert. Der Stuhlgang war angehalten und erfolgte nur auf Seifenwasserklystier. Schon kurze Zeit nach dem neuen Anfall von Schwäche trat in den Beinen auch ein taubes und pelziges Gefühl auf und unwillkürliche Zuckungen, besonders im rechten Bein, brachten dem Kranken grosse Unruhe.

Appetit und Allgemeinbefinden war stets gut, es bestand weder Husten noch Herzklopfen; die Körpertemperatur wurde nicht gemessen.

Status: Mitteltgrosser, kräftig gebauter Mann, Fettpolster mässig entwickelt, Muskulatur etwas dürrig; Haut und sichtbare Schleimhäute blass: an der linken Ferse, ebenso an der linken Wade ist eine unregelmässig begrenzte ca. handtellerergrosse Hautpartie schwärzlich verfärbt und eingesunken. Die normale Haut erhebt sich wallartig an der Grenze der Brandeschorfe. (Angeblich sind die Verbrennungen durch den Gebrauch zu heisser Wärmflaschen entstanden!)

Drüenschwellungen und Ödeme sind nicht nachweisbar. Das Skelett zeigt keine Veränderungen.

Thorax gewölbt, symmetrisch gebaut, hebt sich bei der Atmung beiderseits gleichmässig; Herzspitzenstoss im 5. ICR an normaler Stelle.

Lungen sind frei von Veränderungen, insbesondere sind die unteren Lungengrenzen frei beweglich.

Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, die Töne sind rein; Herzaktion regelmässig, beschleunigt.

Abdomen: Nicht aufgetrieben, weich, nirgends druckempfindlich, Schall überall tympanitisch, keine abnorme Resistenz bei der Palpation.

Leber- und Milzdämpfung nicht vergrössert, beide Organe nicht palpabel.

Nierengegend beiderseits nicht druckempfindlich.

Urin etwas trübe, braunrot, sauer, 1023, kein Eiweiss, kein Zucker.

Nervensystem: Pat. ist vollkommen klar, antwortet bestimmt und ruhig, Gedächtnis, Intellekt, Stimmung normal.

Gehirnnerven frei von jeder Störung.

Motilität: Grobe Kraft der Arme vollkommen normal. Aufrichten aus der liegenden Stellung sehr mühsam, ohne die Hilfe der Arme nicht möglich; beide Beine paretisch, besonders das rechte. Die Beine liegen schlaff auf der Unterlage, Muskelspannungen fehlen bei ruhigen passiven Bewegungen gänzlich, hingegen treten in grösseren Pausen unwillkürliche Beuge- und Drehbewegungen im linken Bein auf. Die Zuckungen überwiegen im Bereiche der Muskulatur des linken Oberschenkels. Auf Geheiss kann der Kranke den linken Unterschenkel noch rechtwinklig beugen, den linken Oberschenkel hingegen im Hüftgelenk — besonders bei gestrecktem Knie — nur wenig beugen. Die Zehen des linken Fusses können noch schwach flektiert werden. Das rechte Bein ist völlig gelähmt, der Kranke kann seine Lage nur durch Fortheben mit Hilfe der Arme ändern.

Macht man (passiv) im rechten Knie- oder Hüftgelenk schnell hintereinander mehrere Beugebewegungen, so tritt eine tonische Kontraktion der Waden- oder der Oberschenkelmuskeln ein, welche der Kranke als unangenehm, fast schmerzhaft bezeichnet. Die mechanische Muskeleerregbarkeit ist normal. Keine Ataxie.

Sensibilität ist in allen Qualitäten im Bereiche der unteren Extremitäten sowie am Rumpf und den Armen normal; auch das Gefühl für Warm und Kalt anscheinend gut erhalten. Beim Kneifen in das linke Bein typische reflektorische (Abwehr-)Bewegungen, welche dem Kranken komisch vorkommen.

Reflexe: Sehnenreflexe an den Armen sind lebhaft, symmetrisch; an den Beinen sind sie herabgesetzt, der linke Patellar- und Achillessehnenreflex < der rechte; Hautreflexe: Plantarreflex beiderseits vorhanden, rechts mit deutlicher Streckung der grossen Zehe verbunden (Babinski), Kremasterreflex beiderseits schwach; Bauchreflexe fehlen beiderseits gänzlich.

Trophische Störungen fehlen; insbesondere ist die Muskulatur beider Beine von gleichem Umfang; die Haut zeigt ausser den Brandschorfen keine Anomalie.

Sphinkteren: Urin fliesst unwillkürlich ab; Stuhlgang ist angehalten.

Weiterer Verlauf: 6. XII. Temperatur normal; leichte (willkürliche) Beugebewegungen der 2. und 3. Zehe des rechten Fusses möglich; ausgesprochener Fussklonus rechts; der rechte obere und mittlere Bauchreflex deutlich auszulösen; der untere sowie die linksseitigen fehlen; Puls 108.

7. XII. Keine Änderung; Anwendung von Points de feu im Bereiche der letzten 4 Dorsal- und ersten 2 Lendenwirbel.

8. XII. Sämtliche Zehen des rechten Fusses können gebeugt, ebenso der Fuss selbst leicht gebeugt und gestreckt (Unterschenkel dabei in Schwebe gehalten) werden. Sensibilität an den Beinen vollkommen intakt. Brandschorfe nicht eiternd. Temperatur normal.

10. XII. Temperatur 39,4, grosse Mattigkeit, Kopfschmerzen Puls 120.

11. XII. Pat. kann den rechten Unterschenkel bis zu einem rechten Winkel beugen: starker Schweiss bei dem Temperaturabfall; bei der Lumbalpunktion entleert sich kein Liquor. Gleichzeitig entnommene 5 ccm Blut werden auf Traubenzucker- und Glycerin-Agar ausgestrichen; die Platten erweisen sich nach 24- und 48 stündiger Beobachtung als steril; Bewegungen im rechten Bein wieder ganz aufgehoben; Urin fliesst unwillkürlich ab.

12. XII. Fieber anhaltend, intermittierend; starke Schweisse; grosse Mattigkeit. Zuckungen im rechten Bein erheblich stärker und häufiger. Natr. salicyl. wird wegen Ohrensausen und Mangel an Erfolg ausgesetzt; Brandwunden am linken Bein gereinigt. Im Urin Spuren von Albumin, kein Zucker, spez. Gewicht 1020. Der Kranke wird für 8—10 Stunden in ein 34—35° C. warmes Bad gebracht.

13. XII. Zuckungen der Beine im Wasser wesentlich geringer. Mattigkeit geringer. Die Blase entleert sich unwillkürlich, wenn eine gewisse Füllung erreicht ist. Stuhlgang träge.

15. XII. Zuckungen, welche gestern gar nicht bemerkt wurden, treten wieder auf; starker Schüttelfrost, dabei auch vorübergehende Zuckungen im Nacken; Priapismus. Das linke Bein kann ziemlich ausgiebig bewegt werden, während das rechte vollständig gelähmt ist. Sehnenreflexe symmetrisch, lebhaft, beiderseits Dorsalflexion der grossen Zehe beim Bestreichen der Fusssohle. Bei Berührungen, ebenso wie bei Kneifen des linken Fusses, starke Reflexbewegungen. Sensibilität der Beine erhalten.

16. XII. Blasenbildung am Dorsum des linken Knies; die Anordnung und wechselnde Grösse der Blasen erinnern an Brandblasen infolge Bespritzens mit kochendem Wasser; jede artifizielle Einwirkung ist jedoch auszuschliessen. Beiderseits Patellarklonus. Zahl der weissen Blutkörperchen 13047 pro cmm.

17. XII. Schüttelfrost wiederholt. Blasenbildung am linken Knie und Oberschenkel ausgedehnter. Priapismus anhaltend. Motorische Paraparese der Beine. Eine wiederholte Sensibilitätsprüfung ergibt: eine 12 cm oberhalb des Nabels beginnende und bis zum Nabel reichende, den ganzen Rumpf in gleicher Weise umfassende hyperästhetische Zone (Kalt wird als brennend, Warm als wärmer bezeichnet, auch einfache Berührung unangenehm empfunden); vom Nabel abwärts ist sowohl die Temperatur- als Tastempfindung deutlich herabgesetzt, während das Lokalisationsvermögen nicht erheblich vermindert ist. Die Hypästhesie nimmt in den Beinen an Intensität zu. Am Rücken ist die hyperästhetische Zone nach oben im 11. Interkostalraum abgegrenzt. Auffallend ist ferner noch die erhebliche vasomotorische Erregbarkeit der hyperästhetischen Zone (starke Quaddelbildung auf einfaches Streichen über die Haut!). — Starker Schweissausbruch mittags.

In Anbetracht des pyämischen Charakters des Fiebers (Schüttelfrost, 39—40° C., Schweiss), der rasch fortschreitenden motorischen und sensiblen Paraparese bei dem Fehlen von ausgesprochenen Wurzelsymptomen und meningitischen Erscheinungen wird ein intramedullärer Prozess, welcher den R.-M.-Querschnitt nicht ganz gleichmässig betrifft, angenommen, und zwar wahrscheinlich ein beginnender Abszess. Da ein Ausgangspunkt für die Pyämie an keiner Stelle des Körpers zu finden ist, so wird dem Kranken die operative Behandlung der Rückenmarkserkrankung nahegelegt, in der

Annahme, dass der operative Eingriff bei aseptischem Verlaufe zum mindestens nichts schadet, dafür aber mancherlei Chancen in dem an und für sich trostlosen Falle zu bieten vermag.

18. XII. Operation durch Prof. Dr. Marwedel, chirurgischen Oberarzt. Chloroformnarkose in Bauchlage. Entfernung des 9., 10., 11. und 12. Dorsalwirbelbogens mit der Stilleschen Knochenzange; Unterbindung des Duralsackes nach Schede. Punktion des Duralsackes entleert 20 cmm leicht getrübler Spinalflüssigkeit, welche mikroskopisch rote Blutkörper, keine Bakterien (auch kulturell untersucht) enthält. Das Rückenmark liegt in einer Ausdehnung von etwa 7—8 cm frei, erscheint nirgends aufgetrieben, noch in seiner Konsistenz verändert (Prof. Marwedel). Ein ca. 1,5 cm langer Längsschnitt in die Hinterstränge des Rückenmarkes mit der Richtung auf die Seitenstranggegend zu und zwar in Höhe des IX. Dorsalsegmentes ergibt ebenfalls keinen Eiter. Naht der Dura, Schluss der Wunde, Drainage.

19. XII. Etwas Erbrechen, sonst keine Änderung, starke Reflexzuckungen der Beine, auch häufige spontane Zuckungen. Puls 126.

23. XII. Priapismus verschwunden; Wundverlauf glatt; Urin und Stuhl werden unwillkürlich und, ohne dass es der Kranke merkt, entleert. Rechtes Bein vollkommen gelähmt, linkes hochgradig paretisch. Sensibilität unverändert nach der Operation.

28. XII. Fieber anhaltend. Operationswunde fast geschlossen; Decubitus an beiden Trochanteren; Zuckungen der Beine sehr stark; rechter Unterschenkel anästhetisch.

29. XII. Abends Sopor; starke Zuckungen im linken Bein, Ptosis links, linker Mundwinkel hängt herab, Temperatur steigt bis 41,6° C., Atmung und Puls verlangsamt; Koma; morgens 4½ Uhr Exitus letalis.

Die Sektion wurde 20 St. p. m. gemacht und ergab folgenden in mehrfacher Beziehung überraschenden Befund: Schädeldach symmetrisch, harte Hirnhaut straff gespannt, besonders im Bereich der rechten Hemisphäre, Längsblutleiter enthält viel flüssiges Blut, Dura leicht von der Pia abhebbar; Pia im Bereiche der vorderen Hälfte der rechten Hemisphäre stark blutig suffundiert, ödematös; Hirnwindungen sehr abgeflacht, besonders rechts; auf Frontalschnitten zeigt sich der Suffusion entsprechend eine hämorrhagische Zerstörung der Gegend der III. Stirn- und vorderen Zentralwindung; die Hämorrhagie hat, wie auf weiteren Schnitten sich verfolgen lässt, sich in den rechten Seitenventrikel einen Weg gebahnt und hat zu einer Ausstopfung desselben mit koagulierten Cruor-Massen geführt; im übrigen ist makroskopisch keine besondere Veränderung im Gebiete des Gross- und Kleinhirns sowie des verlängerten Markes nachweisbar. — Bei der Herausnahme des Rückenmarks zeigt sich, dass die Operationswunde fast geschlossen ist; die zum Schutze des Rückenmarks über dem knöchernen Defekt in den Wirbelbogen zusammengenähten Muskelwülste des Erector trunci sind fest per primam verwachsen; nur an einer der untersten Nähte ist eine geringe Stichkanaleiterung nachweisbar. Die Naht der Dura hat anscheinend einen vollkommenen Schluss des Duralsackes erzielt; reaktionslose Verwachsung der Nahtstelle. Das Rückenmark selbst zeigt an der Inzisionsstelle eine wulstige Hervorquellung der Schnitt-ränder und eine geringe Erweichung der benachbarten Teile, die Pia ist im Bereiche der Operationsstelle ebenso durchscheinend und zart wie oberhalb und unterhalb derselben.

Die Brustorgane zeigen ausser einzelnen subpleuralen und subperikardialen Blutungen keine nennenswerten Veränderungen; auch das Abdomen zeigt ausser einem mässigen akuten Milztumor nichts Auffallendes. Erst als nach dem Processus vermiformis gesucht wird, ergibt sich folgender auffallender Befund: der Processus ist sehr lang, in das kleine Becken hineingezogen und mit der fast an die rechte Linea innominata heranreichenden Schlinge des stark gekrümmten S romanum fest verwachsen. Bei dem Versuch der Lösung quillt an der unteren rechten Begrenzung der Adhäsion ein Tropfen dicker gelblicher Eiter hervor und der Appendix löst sich nun vom Dickdarm ab. In letzterem ist eine runde Perforationsstelle, welche durch die nekrotisch verfärbte Spitze des derb infiltrierten Proc. vermiformis ganz ausgefüllt war; die eigentliche Spitze des Processus hat sporn- oder penisartig in die Lichtung des Dickdarms hineingeragt. Das Peritoneum ist nur unmittelbar neben der Durchbruchsstelle etwas verdickt und getrübt; im allgemeinen hat es durchaus normalen Glanz und Durchsichtigkeit. Die Organe des kleinen Beckens zeigen im übrigen nichts Besonderes.

Als die Leiche auf den Bauch gelegt und ein Stück gangränöser Haut am linken Trochanter exzidiert wird, gelangt man in der Tiefe auf einen unter dem M. gluteus maximus und medius gelegenen grossen Abszess, dessen Wandungen missfarben und zerfetzt aussehen; derselbe setzt sich bis an das Foramen ischiadicum majus fort, hat aber keine äusserlich erkennbare Schwellung der linken Glutäalgegend erzeugt. Eine direkte Fortsetzung des phlegmonös-eitrigen Prozesses bis zur Perforationsstelle des Appendix ist mit blossem Auge nicht erkennbar gewesen.

Klinische Diagnose: Myelitis acuta transversa dorsalis inferior (IX. Segment) suppurativa ex causa ignota; Pyämie; frische Embolie in der rechten Grosshirnhälfte(?).

Anatomische Diagnose: Appendicitis perforativa (in flexuram sigmoideam colonis) subacuta, Myelitis dorsalis: Abscessus subglutaealis lateris sinistri; Haemorrhagia cerebri (hemisphaerae dextrae) cum perforatione in ventricul. lateralem.

Zum besseren Verständnis des vorliegenden Falles wird es nötig sein, zunächst die wichtigsten klinischen Erscheinungen noch einmal zusammenzufassen. Meines Erachtens lassen sich 3 Phasen in dem wechsellvollen und interessanten Krankheitsverlauf unterscheiden. Man könnte sich fast versucht fühlen diese drei Abschnitte in eine Art dramatischen Zusammenhanges zu einander zu bringen. In der ersten Phase, welche im August 1901 sich abspielt, ist das einzige, in seiner Bedeutung anfänglich ebenso unklare wie später — nach der Nekropsie — verständliche Symptom: der Druck in der Magengegend. Man geht nach den Erfahrungen des letzten Dezenniums wohl nicht fehl, wenn man diesen Schmerz als Folgeerscheinung einer akut einsetzenden, sich längere Zeit hinziehenden Appendicitis larvata auffasst. Den Beinamen larvata verdient die Appendicitis hier ohne Zweifel mit Recht, da sie als einzige Erscheinung den intermittierend auftretenden

eigenartig lokalisierten Schmerz aufzuweisen hat. Andererseits ist es auch nach dem autoptischen Befunde verständlich, dass keine anderweitigen ausgesprochenen Erscheinungen, wie Erbrechen, Auftreibung des Leibes etc., bestanden haben, denn allem Anschein nach ist nur die Spitze des Appendix erkrankt gewesen und das Bauchfell durch die Perforation in den Dickdarm vor einer allgemeinen Miterkrankung bewahrt worden. — Eine äusserlich erkennbare Brücke zwischen dieser ersten Phase, welche sich ungefähr auf August und September beschränkt, und der zweiten, welche nach einem 4 wöchentlichen Intervall völligen Wohlseins im November 1901 einsetzt, ist nicht vorhanden, und doch wird man kaum irren, wenn man den Grund für die nun einsetzenden spinalen Erscheinungen in einer abhängigen (vielleicht metastastischen) Rückenmarkserkrankung von der latenten Appendicitis aus erblickt. Unter rasch vorübergehenden Wurzelsymptomen (Umschnürungsgefühl) für die Dauer eines Tages setzen die unverkennbaren Rückenmarkssymptome: Lähmung beider Beine und Blasenlähmung ein. Wahrscheinlich haben damals auch leichte Gefühlsstörungen bestanden, welche dem Kranken aber bei der kurzen Dauer der spinalen Erscheinungen nicht bewusst geworden sind. Ende Oktober ist der parapletische Symptomenkomplex spontan geschwunden und der Kranke fühlt sich mehrere Wochen wieder ganz gesund. Die anatomische Grundlage dieser spinalen Erscheinungen ist schwer mit Sicherheit zu beurteilen. Da die kurze Dauer sowie die scheinbare Restitutio completa gegen einen schweren entzündlichen Prozess, der doch wahrscheinlich irreparable Schädigungen zur Folge gehabt hätte, sprechen, so wird man zu der Vermutung gedrängt, dass es sich um eine passagere parenchymatöse Erkrankung — vielleicht durch Einwirkung septischer Stoffe — der betreffenden Nervenbahnen des R.-M. (toxische Schädigung) gehandelt hat, d. h. um einen Prozess, welcher bei verschiedenen Infektionskrankheiten in ähnlicher Form beobachtet wird. — Am 24. November — und damit setzt der letzte Abschnitt der Gesamtkrankheit ein — geht der Kranke 1½ Stunden bei stürmisch-regnerischem Wetter auf bergiger, wenn auch gut chaussierter Landstrasse spazieren und tags darauf ist das myelitische Krankheitsbild wieder ausgesprochen vorhanden. Die von neuem auftretenden spinalen Erscheinungen (motorische, sensible und Sphinkteren-) kann man in zweifacher Weise zu erklären versuchen. Entweder sind die noch nicht vollständig wieder gekräftigten Nervenbahnen durch die Übermüdung von neuem erkrankt oder — was mit Rücksicht auf den weiteren schweren Verlauf und das später hinzutretende pyämische Fieber wahrscheinlicher ist — die Appendicitis ist wieder in ein akuteres Stadium übergeführt worden und hat metastatisch das Rückenmark in ernsterer Weise als das erste

Mal geschädigt. Als nun im weiteren Verlaufe ausgesprochen pyämische Erscheinungen hinzutreten, die Appendicitis sowohl wie auch der von ihr ausgehende (kontinuierliche [?] oder metastatische) subglutäale Abszess durch kein greifbares Symptom (Zahl der weissen Blutzellen beträgt pro cbmm nur 13000) sich verraten, liegt die Vermutung nahe genug, dass der ursprünglich reparable Charakter der Rückenmarksveränderungen einem destruktiven, d. h. eitrigen Prozess gewichen ist, dass sich ein Rückenmarksabszess zu entwickeln beginnt. Ausser dem pyämischen Fieber und dem Fehlen anderweitiger Lokalsymptome, welche dasselbe erklären könnten, führen hauptsächlich zwei Tatsachen zu der Annahme einer eitrigen Entzündung des Rückenmarks: einmal die anfänglich unvollkommene Beteiligung des Rückenmarks (rechtes Bein gelähmt, linkes paretisch, geringe sensible Störungen), und zweitens die rapide Steigerung der Erscheinungen zur kompletten Paraplegia dorsalis inferior innerhalb weniger Tage. Wenn auch bei sorgfältiger Abwägung der Erscheinungen das Fehlen einer eitrigen Meningitis (negatives Ergebnis der Duralpunktion) sowie das Ausbleiben von Wurzelerscheinungen auffallend blieb, so scheint doch der Versuch einer operativen Behandlung der Rückenmarksveränderung als einzige aktive therapeutische Möglichkeit naheliegend, ja in gewissem Sinne geboten. Erfahrungsgemäss pflegen transversale Myelitiden, bei denen die Neigung zu rapid verlaufenden trophischen Störungen der Haut zutage tritt, nicht nur quoad functionem medullae, sondern auch quoad vitam fast absolut infaust zu sein, und es ist deshalb das Bestehen einer Indicatio vitalis zu einem operativen Eingriff nicht von der Hand zu weisen.

Die Frage, in welcher Höhe der Chirurg das Rückenmark freizulegen hat, um den Herd zu erreichen, ist an der Hand des Sherringtonschen Gesetzes: dass in der Regel jede Rückenmarkswurzel noch Fasern aus den zwei höher gelegenen Segmenten empfängt, mit ziemlicher Sicherheit zu beantworten. Allerdings ist hierbei zu betonen, dass nur bei solchen Affektionen, welche den grössten Teil des Rückenmarksquerschnitts ausser Funktion setzen, die topische Diagnose mit einiger Sicherheit zu stellen ist. Sind die höher oder tiefer gelegenen Veränderungen nur auf einen Teil des Rückenmarksquerschnittes beschränkt und zwar auf einen Teil, dessen Erkrankung keine charakteristischen segmentalen Ausfallserscheinungen bedingt, wie dies beim grösseren Abschnitt des Dorsalmarks der Fall ist, so ist die Gefahr einer falschen Segmentdiagnose kaum zu umgehen. Die sicherste Erscheinung ist vorläufig immer noch in der Wurzelkrankung: Schmerzen oder Umschnürungsgefühl mit nachfolgender An- oder Hypästhesie, gegeben.

Gerade dieses Symptom wird in dem vorliegenden Fall vermisst,

wenn man nicht das Anfang November für einen Tag bestehende Umschnürungsgefühl um den Leib als solches ansehen will — eine Annahme, gegen welche das grosse zeitliche Intervall (von 6 Wochen) und der passagere Charakter der Störungen mit Recht anzuführen ist. Des weiteren gibt jedoch die Beobachtung, dass die Bauchreflexe, denen wir eine Bedeutung bei der Segmentdiagnose im Einklang mit unseren früheren Mitteilungen (diese Zeitschrift, Bd. II) entschieden beimessen, in der Regel ein- oder doppelseitig gefehlt haben, eine gewichtige

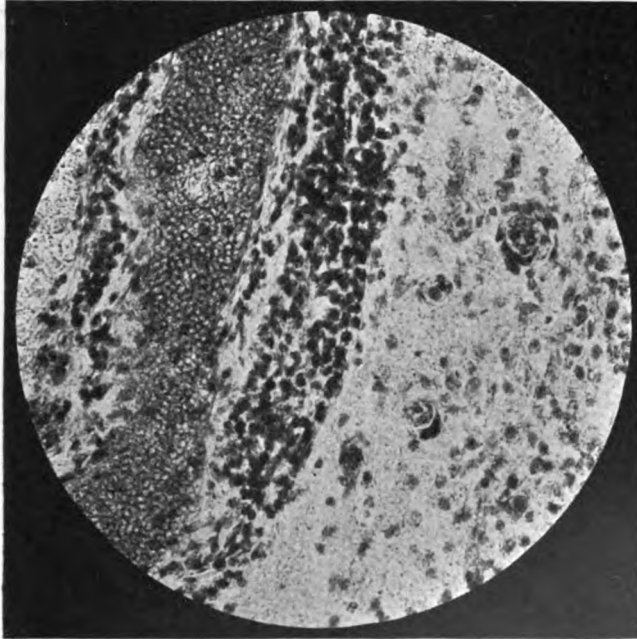


Fig. 1.

Unterlage für die Annahme, dass das Rückenmark in grösserer Ausdehnung geschädigt sein muss. Nach der oberen Grenze der Sensibilitätsstörungen (hyperästhetische Zone oberhalb des Nabels, nach abwärts zunehmende Hyperästhesie unterhalb des Nabels) zu schliessen, ist der 11. Interkostalnerv, also das 9. Dorsalsegment als Sitz der wichtigsten Rückenmarksveränderungen anzusehen. Dem entsprechend wird der operative Eingriff lokalisiert; es findet sich jedoch in der Ausdehnung vom 9.—12. Dorsalsegment weder eine auf Eiterung hinweisende Erkrankung des Rückenmarks, noch ein meningitischer Prozess. Der operative Eingriff als solcher heilt per primam und hat an-

scheinend keine schädlichen Nachwirkungen. Der Kranke geht unter Fortdauer des Fiebers und der spinalen Störungen zugrunde.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergibt zunächst, was die Segmentdiagnose nach unten hin anlangt, dass sie im wesentlichen richtig gewesen ist, hingegen bringt sie bezüglich der oberen Abgrenzung den überraschenden Befund eines Hinaufreichens bis zum dritten Dorsalsegment. Bei dieser unvermuteten Ausdehnung einer transversalen Myelitis über 6 Spinalsegmente muss allerdings betont werden, dass das Bestehen einer typischen aufsteigenden Degeneration schon in der

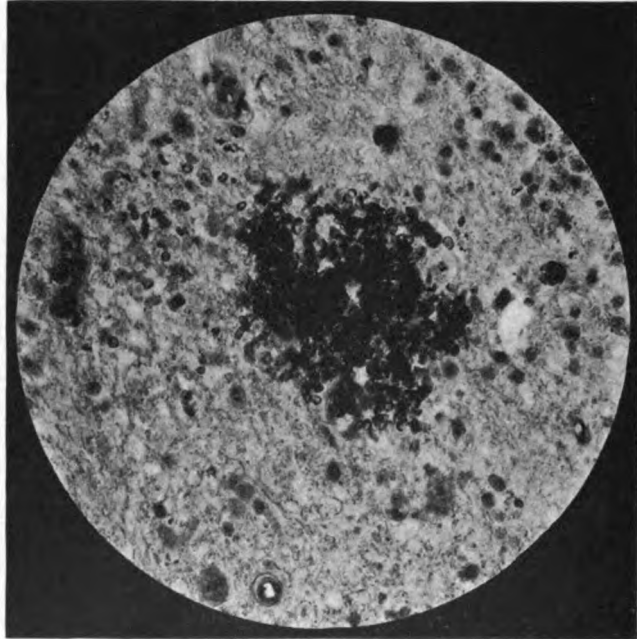


Fig. 2.

Höhe des 4. Dorsalsegmentes für ein erst später erfolgtes Auftreten des transversalen Prozesses in diesen und noch höher gelegenen Rückenmarksabschnitten spricht. Die aufsteigende Degeneration der Hinter- und Seitenstränge (Goll-, Gowers- und Kleinhirnseitenstrangbahnen) ist oberhalb des 4. Dorsalsegmentes, die absteigende der Pyramidenbahnen und des medialen Bündels an der hinteren Kommissur einigermaßen unterhalb des 6. Dorsalsegmentes isoliert nachweisbar. Der myelitische Prozess selbst schliesst sich anscheinend regelmässig an die Blutgefässe an. Dieselben sind zahlreicher als normal, stark erweitert durch pralle Füllung mit roten Blutkörpern; ihre Wandung ist häufig erheblich verdickt (s. Fig. 1), letzteres nicht selten bis zur vollständigen Verlegung der Gefässlichtung. Zahlreiche kapilläre Blutungen, oft auch solche von grösserer Ausdehnung

(s. Fig. 2) durchsetzen die weisse und graue Substanz, in ihrem Bereich zu einem teilweisen oder vollständigen Zerfall der nervösen Elemente, sowie der Glia substanz führend. Unregelmässig verstreut über den R.-M.-Querschnitt in der Höhe des 3. bis 7. Dorsalsegmentes fallen die grösseren Erweichungen besonders ins Auge. In ihrem Zentrum oder auch in der Peripherie liegt in der Regel ein stark verdicktes und kleinzellig infiltriertes Blutgefäss (meist ein arterielles); um dieses herum trifft man grosse Gewebslücken, dazwischen gequollene oder zerfallene Markscheiden, Axenzylinder und Gliafasern, häufig auch dichte Reihen von Fettkörnchenzellen, welche in den Marchi-Präparaten besonders deutlich (nach Säurefuchsin-

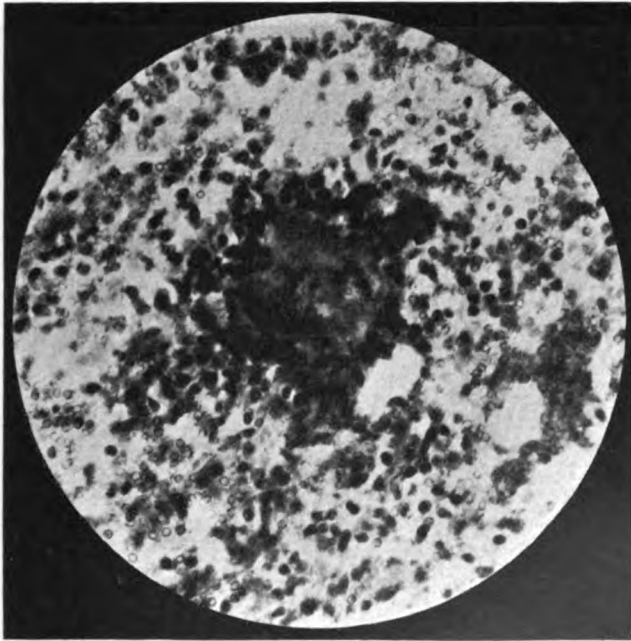


Fig 3.

nachfärbung) hervortreten (s. Fig. 3). Die Ganglienzellen der grauen Substanz zeigen bei der Färbung nach der Nisslschen Methode bald einzelt, bald in Gruppen erhebliche Veränderung der färbbaren Substanz. Bei der ausserordentlich verschiedenen Verteilung der genannten entzündlichen Veränderungen (s. Fig. 4) im Bereiche der verschiedenen Dorsalsegmente ist es zwecklos, jedes einzelne Segment etwa serienweis zu behandeln; bei der regelmässigen Wiederkehr der wenn auch mannigfachen, so doch in den verschiedenen Höhen ziemlich gleichförmigen Veränderungen würden Wiederholungen nicht zu vermeiden sein. Die Pia spinalis zeigt nur geringgradige entzündliche Veränderungen; ganz besonders verdient dies im Bereiche der Wirbelbogenresektion und des Einschnittes in das

Rückenmark hervorgehoben zu werden. Die histologische Untersuchung bestätigt somit die in vivo und post mortem-Diagnose der nicht eitrigen Myelitis acuta vollkommen.

Ähnliche Fälle sind anscheinend nur selten in der Literatur beschrieben; es ist mir wenigstens in den bekanntesten neurologischen Werken und Zeitschriften nicht gelungen, eine gleiche Beobachtung aufzufinden. Dagegen steht in No. 4 der Wiener klin. Wochenschrift dieses Jahres (1902) S. 104 folgendes Referat (Journal médical de Bruxelles): „Zwei Fälle puerperaler Rückenmarksinfektion von van En-

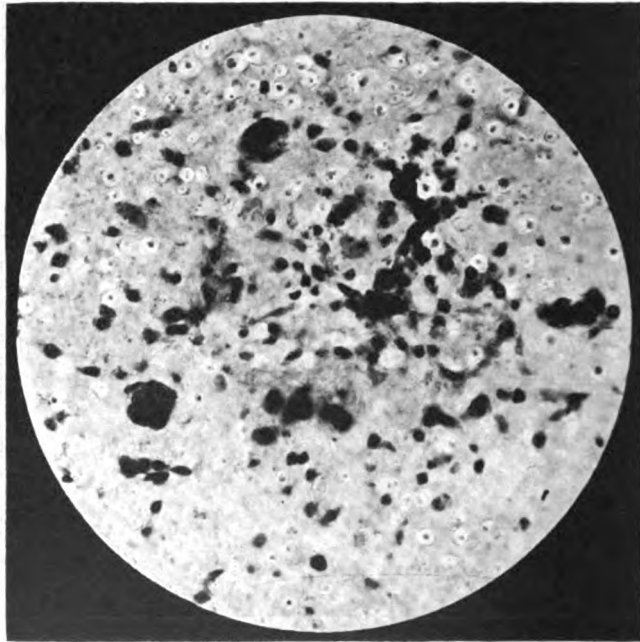


Fig. 4.

gelen. 1. Fall. In der dritten Woche nach normaler Geburt entstand bei einer Frau progressive Lähmung der unteren Gliedmassen mit Verlust der Sensibilität. Gesteigerte Fuss- und Kniescheibenreflexe, Wirbelsäule etwas druckempfindlich. Nach vorübergehender Besserung Decubitus am Kreuzbein. Trepanation des Rückgrates, Untersuchung des Rückenmarkes in der Ausdehnung von sieben Wirbeln: die Arachnoidealflüssigkeit steril, das Rückenmark nur wenig gerötet und geschwellt. Tod nach 2 Monaten. Myelitis durch Autopsie bestätigt.“

Auch in diesem Falle darf man wohl, ohne die Originalarbeit zu

kennen, vermuten, dass van Engelen einen Rückenmarksabszess als Ursache der progressiven Lähmung angenommen und deshalb die Trepanation vorgenommen hat.

Ein Gegenstück zu diesem van Engelenschen Fall ist im Neurol. Centralblatt 1898 enthalten; dort berichten Pribytoff und Malajetkoff über eine 60jährige Frau, die im März 1898 unter allgemeinen Erscheinungen erkrankte, am 6. April eine Lähmung des rechten, am 7. April des linken Beins und Retentio urinae zeigte; am 8. April verschwanden die Patellarreflexe, und es trat eine Anästhesie bis zum Nabel ein, welche am 9. April bis zur 3. Rippe reichte; am 16. April trat der Exitus letalis ein und die Diagnose wurde auf eine Myelitis ascendens gestellt. Bei der Autopsie fand sich ein vom Conus medullaris bis zum 2. Dorsalsegment reichender, vorwiegend das Centrum des Rückenmarks einnehmender Abszess bei geringer eitriger Leptomeningitis spinalis. — Gerade dieser Fall von anscheinend primärem Rückenmarksabszess zeigt, dass bei zentralem Sitz der Eiterung die Pia nur wenig und erst sekundär erkranken kann und dass der bei Rückenmarkseiterungen meist eindeutige Befund der Lumbalpunktion (eitrig getrübbte Flüssigkeit etc.) doch gelegentlich und zwar besonders in den initialen Stadien der Abszessbildung ausbleibt und die Punktion als diagnostisches Kriterium versagt. Unter allen Umständen wird die Diagnose des Rückenmarksabszesses immer zu den schwierigen Aufgaben der Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten zu rechnen sein und sich im wesentlichen auf folgendes Symptomenbild zu stützen haben: hoch fieberhafte Erscheinungen, akut oder subakut einsetzende spinale Querschnittssymptome (motor. und sensible Paraplegie, Sphinkterenstörungen etc.), geringe oder fehlende Wurzelerscheinungen (Schmerzen, Hyperästhesien) und meist rasch initial progressiver Verlauf (Totalquerschnittsläsion nach anfänglich partieller Erkrankung, oder ascendierendes Fortschreiten in der Rückenmarkssubstanz) und event. Nachweis eines eitrigen Exsudates durch die Lumbalpunktion (besonders in den späteren Stadien).

XI.

(Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten des Herrn Professor
H. Oppenheim in Berlin.)

Über Tabes und Taboparalyse im Kindes- und Entwicklungs- alter.

Von

Dr. Jarl Hagelstam,

Dozent der innern Medizin an der Universität zu Helsingfors, Finland.

Erst im Laufe der paar letzten Jahrzehnte hat sich die Aufmerksamkeit der Neurologen auf den Umstand gelenkt, dass Tabes und progressive Paralyse in einem weit früheren Lebensalter als demjenigen vorkommen können, in welchem diese Krankheiten in der Regel aufzutreten pflegen. Und auch jetzt noch dürfte dieses wohl ein in der medizinischen Welt im allgemeinen wenig beachteter Sachverhalt sein, obwohl die Literatur namentlich der letzten Jahre nicht so ganz wenige kasuistische Mitteilungen aufzuweisen gehabt hat, welche geeignet erscheinen, jeden Zweifel hinsichtlich dieser Frage niederzuschlagen.

Was insbesondere die progressive Paralyse anlangt, so ist ihr Vorkommen bei Kindern und jungen Personen durch von Jahr zu Jahr immer zahlreichere, sowohl klinische als pathologisch-anatomische Beobachtungen sicher festgestellt worden. Schon 1895 konnte Alzheimer nicht weniger als 38 Fälle aus der Literatur zusammenstellen und zu diesen noch drei eigene Fälle hinzufügen, von denen zwei zur Sektion gelangt und einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung unterzogen worden waren. Seither ist die Zahl der Mitteilungen stetig gewachsen, und zwar sind es vorzugsweise englische Autoren, welche die Kasuistik bereichert haben.

Die unzweifelhaften Beziehungen, welche, wie u. a. Nageotte in überzeugender Weise dargetan hat, nicht allein in ätiologischer, sondern auch in pathogenetischer Hinsicht zwischen der progressiven Paralyse und der Tabes dorsalis bestehen, lassen es a priori wahrscheinlich erscheinen, dass eine Altersklasse, die sich für die eine von diesen Affektionen empfänglich erwiesen hat, auch gegen die andere sich nicht refraktär verhalten wird.

In der Tat sind in einem verhältnismässig grossen Teil der beschriebenen Fälle von progressiver Paralyse in frühem Lebensalter

zugleich mehr oder weniger ausgesprochene Tabessymptome verzeichnet worden. Alzheimer fand unter 22 Fällen, in denen das Verhalten der Reflexe notiert worden war, in nicht weniger als 31,8 Proz. die Paralyse mit tabischen Symptomen kombiniert, während bei erwachsenen Paralytikern eine derartige Kombination von demselben Autor in 16, von Gudden in 18,4 und von Siemerling, dessen Statistik ausschliesslich weibliche Patienten betrifft, in 26 Proz. einer grösseren Anzahl von Fällen angetroffen wurde.

Aus den in der Literatur vorhandenen Mitteilungen scheint hervorzugehen, dass in jungen Jahren eine reine und unkomplizierte Tabes in der Tat bedeutend seltener ist als die progressive Paralyse. Dies ist, wie auch v. Halban betont hat, kaum als ein sonderbarer Sachverhalt anzusehen, weil das gleiche Verhältnis auch in vorgerückterem Alter für die genannten Affektionen Geltung hat. Immerhin liegt bereits eine so bedeutende kasuistische Literatur über Tabes im Kindes- und Entwicklungsalter vor, dass man, selbst wenn man mit Recht alle zweideutigen und unreinen Fälle sowie solche Fälle ausschliesst, in denen offenbar eine Verwechslung mit einer Friedreichschen Ataxie, einer cerebro-spinalen Lues oder mit peripheren Nervenaffektionen stattgefunden hat — zu diesen Kategorien zähle ich in Übereinstimmung mit einigen früheren Autoren z. B. die in der Literatur häufig zitierten Fälle von Hensch, Gombault und Mallet, Althaus, Kellogg, Hollis, Leubuscher, Freyer, Raymond, Jakubowitsch, Bloch (1896) —, nicht im Zweifel darüber bleiben kann, dass eine genuine Tabes tatsächlich lange Zeit, bevor die körperliche Entwicklung ihren Abschluss gefunden hat, auftreten kann. Denn die allerdings schwer wiegende Tatsache, dass wir bisher über keinen anatomisch konstatierten Fall von juveniler Tabes verfügen, kann allein nicht geeignet sein, die Bedeutung einer ganzen Reihe positiver und kritisch erwogener klinischer Beobachtungen zu annullieren.

Die von Kalischer und später u. A. auch von Gumperz ausgesprochene Ansicht, dass sämtliche im Kindesalter auftretende Affektionen mit tabischen oder tabes-ähnlichen Symptomen, sofern keine Verwechslung mit Friedreichscher Ataxie vorgelegen habe, auf eine cerebrospinale Lues zurückzuführen seien, scheint mir u. a. durch v. Halban vollständig widerlegt worden zu sein. Dieser Autor hebt hervor, dass gerade die von Kalischer beschriebenen Fälle ein solches klinisches Bild darbieten, „in dem er selbst bei Erwachsenen nicht einen Augenblick mit der Diagnose Taboparalyse zögern würde“. Ich dürfte mich wohl kaum in der Annahme täuschen, dass im Laufe der letzten Jahre immer mehr Kliniker ihren reservierten Standpunkt in dieser Frage aufgegeben haben, und möchte nur Oppenheim zitieren, welcher

selbst zugiebt, seinen früheren Scepticismus hinsichtlich des Vorkommens einer genuinen Tabes im Kindesalter fallen lassen zu haben.

Was dieser ganzen Frage eine Bedeutung weit über die der pathologisch-klinischen Kuriosität hinaus verliehen hat, ist der von sämtlichen Verfassern einstimmig hervorgehobene Umstand, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine infantile Tabes in gleicher Weise wie eine infantile Paralyse auf eine hereditäre Syphilis als ätiologischen Grund zurückgeführt werden konnte. Welches mächtige Argument hierdurch der noch bei weitem nicht abgeschlossenen Diskussion über die Bedeutung der syphilitischen Infektion für die Entstehung der genannten Affektionen zugeführt worden ist, braucht hier nicht ausführlicher hervorgehoben zu werden. In dieser Hinsicht verdient es beachtet zu werden, wie verschieden sich diese Krankheiten zu den beiden Geschlechtern verhalten einerseits bei Erwachsenen — wo die meisten Beobachter in ätiologischer Beziehung einer erworbenen Syphilis die entscheidende Rolle zuschreiben, während Andere diesem Moment nur eine im Vergleich mit mehr zufälligen Ursachen untergeordnete Bedeutung beimessen wollen — und andererseits im jugendlichen Alter, wo diese zufälligen Momente fast gänzlich wegfallen. In Bezug auf die progressive Paralyse hat Alzheimer hervorgehoben, dass, während man sie bei erwachsenen Frauen und Männern in einem Verhältnis von 2:4,1 in grösseren Städten und von 5:12,1 in ländlichen Bezirken auftreten sieht, das gegenseitige Verhältnis im jugendlichen Alter sich annähernd wie 1:1 gestaltet. Und was die Tabes anlangt, hat Idelsohn auf die anscheinend hohe Frequenz weiblicher Patienten im jüngeren Lebensalter hingewiesen. Auch Maas hebt hervor, dass seine Beobachtungen sämtlich weibliche Patienten betreffen.

Beim Durchsehen der einschlägigen Literatur habe ich im ganzen 42 Fälle angetroffen, die ich nach kritischer Prüfung einigermaßen sicher als infantile oder juvenile Tabes, bzw. Taboparalyse mit vollkommen charakteristischen Tabessymptomen verzeichnen zu können glaube. Hierzu kommen noch drei weitere Fälle, über welche in dem vorliegenden Aufsätze Bericht erstattet werden soll.

Von diesen 45 Fällen haben 16 das männliche und nicht weniger als 29 das weibliche Geschlecht betroffen. Wenn die 6 Fälle, in denen eine unzweifelhafte oder wahrscheinliche Paralyse das Krankheitsbild kompliziert hat, nicht mitgezählt werden, so haben wir immerhin 13 männliche Fälle gegen 26 weibliche! Diese Zahlen können zwar vielleicht eine gewisse Modifikation erleiden je nach den mehr oder weniger subjektiven Grundsätzen, denen man bei der Prüfung des vorliegenden

Materials folgt, allein im wesentlichen dürften sie doch von dem tatsächlichen Verhältnis ein richtiges Bild geben.*)

Ich erlaube mir eine summarische Uebersicht sämtlicher betreffenden, in der mir zugänglichen Literatur mitgeteilten Fälle hier beizufügen:

			Übertrag		7 m.	13 w.
Adler	— m.	1 w.	Kutner	1 „	2 „	
Babinski	— „	2 „	Linsner	— „	1 „	
Berbez	1 „	1 „	Maas	— „	5 „	
Brasch	— „	1 „	Mendel	1 „	— „	
Dydynski	1 „	— „	Norman Moore	— „	1 „	
Gowers	1 „	1 „	Oppenheim	— „	1 „	
v. Halban	3 „	3 „	v. Rad	1 „	1 „	
Hildebrandt	— „	1 „	Remak	2 „	1 „	
Homén	1 „	— „	Strümpell	— „	1 „	
Idelsohn	— „	1 „	Westphal	— „	1 „	
Kivi	— „	2 „	Wilson	— „	1 „	
Kron	— „	1 „	Wilms	1 „	— „	
Summe				13 „	29 „	

Wie bereits erwähnt, scheint in den jugendlichen Fällen eine syphilitische Infektion oder Intoxikation eine womöglich noch unzweideutigere Rolle zu spielen als bei vorgerückterem Alter, und zwar ist es die hereditäre Form dieser Krankheit, welche hierbei hauptsächlich in Betracht kommt. Dass in einigen einzelnen Fällen auch eine in den ersten Lebensjahren acquirierte Lues zu einer frühen Tabes oder Paralyse Anlass gegeben hat, erscheint nur geeignet, die Bedeutung dieses ätiologischen Momentes noch weiter zu bestätigen. Ausser der syphilitischen Ätiologie sind die hereditären Verhältnisse fast das einzige Moment, welches hierbei noch eine besondere Aufmerksamkeit erheischt; sonstige bei Tabes hervorgehobene ursächliche Momente, wie Strapazen, Trauma, schwere Erkältung, Exzesse verschiedener Art, kommen selbstredend kaum in Betracht.

Bekanntlich hat Charcot die Rolle der erblichen nervösen Belastung bei der Entstehung der Tabes mit grossem Nachdrucke betont, während er einer vorausgegangenen Lues keine besonders grosse Be-

*) Die sieben angeführten Zahlen beziehen sich nur auf solche Fälle, in denen die grösste Wahrscheinlichkeit dafür vorgelegen hat, dass die Affektion vor dem 20. Lebensjahre oder ungefähr in diesem Alter ihren Anfang genommen hat. Einen von v. Leyden nur beiläufig erwähnten Fall von Tabes bei einem 17jährigen Mädchen habe ich nicht mitgezählt und ebenso habe ich, vielleicht mit Unrecht, die Fälle Kalischers und Gumperz', welche diese Verfasser selbst nicht als Tabes haben anerkennen wollen, ausgeschlossen.

deutung beizumessen geneigt ist. Eines lebhaften Anschlusses hat sich jedoch diese Auffassung von der Tabes-Ätiologie im allgemeinen nicht erfreuen können. So sagen z. B. v. Leyden und Goldscheider: „Hereditäre Einflüsse treten bei der Tabes jedenfalls nicht gerade auffällig hervor, wenn sie auch in manchen Fällen zuzugeben sind“, und Pel spricht sich folgendermaßen aus: „So haben Charcot und seine Schüler bekanntlich die „*hérédité nerveuse*“ merkwürdigerweise als Ursache der Tabes sehr in den Vordergrund geschoben, obwohl die klinische Erfahrung überzeugend lehrt, dass gerade die erbliche Anlage bei der Tabes keineswegs eine hervorragende Rolle spielt“. Oppenheim ist weniger reserviert, indem er zugibt: „Zweifelloso aber wird die Disposition für dieses Leiden gesteigert durch hereditäre Belastung.“

Hinsichtlich einer frühen Tabes („*tabes précoce*“) hat dagegen Berbez im Anschluss an einen im ganzen recht summarischen Bericht über einige hierhergehörige Fälle, wobei nicht einmal die Möglichkeit einer syphilitischen Ätiologie berücksichtigt worden ist, u. a. folgende kategorische Sätze aufgestellt:

1. „*L'ataxie locomotrice est une maladie essentiellement héréditaire.*“

2. *La précocité d'apparition est en raison directe de l'hérédité nerveuse.*

3. *Chez les tabétiques précoces l'hérédité est proche; c'est chez les ascendants directs et non dans la ligne collatérale que l'on retrouve la tare nerveuse!*

5. *Les deux maladies le plus souvent rencontrées à l'origine du mal sont l'aliénation mentale (surtout la paralysie générale) et l'ataxie locomotrice.*“

Auch v. Halban bekennt sich zu der Meinung „dass eine familiäre Disposition (bei der hereditär-luetischen Tabes) nicht von der Hand gewiesen werden könne“.

Wenngleich die bis jetzt über Tabes im jugendlichen Alter vorliegende Literatur kein ausreichendes Material zur Aufstellung einer definitiven Statistik in dieser Hinsicht darbietet, so kann man sich doch nicht des allgemeinen Eindruckes erwehren, dass eine erbliche Belastung auffallend häufig in den Anamnesen zu erkennen ist. Ich habe mich darauf beschränkt, nur diejenigen Fälle zu verzeichnen, in denen von den resp. Autoren eine Tabes oder progressive Paralyse bei dem Vater oder der Mutter des Patienten erwähnt worden ist, und diese Fälle seien hier im Zusammenhang angeführt:

1. Westphal. 15jähriges Mädchen; Taboparalyse. Symptome: Lanzinierende Schmerzen, Westphals Phänomen, Anisokorie, Pupillenstarre, Sehnervenatrophie, Demenz.

Die Mutter der Pat. später als diese an progressiver Paralyse erkrankt.

2. Kutner. 13jähriges Mädchen; Tabes. Symptome: Anisokorie, reflektorische Pupillenstarre, Sensibilitätsstörungen, Blasenbeschwerden.

Mutter: Tabes; Vater: progressive Paralyse.

3. Kron. 17jähriges Mädchen; Tabes (im Alter von 8 Monaten luetisch infiziert). Symptome: Lanzinierende Schmerzen, Pupillenstarre, Westphals Phänomen, Analgesie, Ataxie.

Vater: progressive Paralyse.

4. Dydynski. 8jähriger Knabe; Tabes. Symptome: Westphals und Rombergs Symptome, Hypästhesie und Hypalgesie, Anisokorie, Pupillenstarre, Inkontinenz, lanzinierende Schmerzen, Brechanfälle.

Vater: Tabes.

5. Remak. 16jähriger Jüngling; Tabes. Symptome: Westphals und Rombergs Symptome, Sehnervenatrophie, Sensibilitätsstörungen.

Vater: Tabes.

6. Brasch. 15jähriges Mädchen; Tabes. Symptome: Pupillenstarre, Westphals Phänomen.

Vater: Tabes.

7. v. Halban. 20jähriges Weib; Tabes. Symptome: Lanzinierende Schmerzen, Sehnervenatrophie, Ausfallen der Zähne, unregelmässige Pupillen mit reflektorischer Pupillenstarre, Westphals Phänomen, Sensibilitätsstörungen.

Mutter: progressive Paralyse; Vater: Anisokorie mit reflektorischer Starre der einen Pupille.

8. Derselbe. 21jähriges Weib; Tabes. Symptome: Anisokorie, Pupillenstarre, geschwächte, bezw. aufgehobene Sehnenreflexe, Hypästhesie und Hypalgesie.

Vater: dement seit 10 Jahren mit Grössen- und Verfolgungswahnideen (progressive Paralyse?). Ein Onkel: progressive Paralyse.

9. Babinski. 20jähriges Weib; Tabes. Symptome: Lanzinierende Schmerzen, reflektorische Pupillenstarre, linker Patellarreflex schwächer als der rechte.

Vater: Tabes.

10. Derselbe. 15jähriges Mädchen; Taboparalyse. Symptome: Westphals Phänomen, Pupillenstarre, Blasenbeschwerden, Lymphozytose der Cerebrospinalflüssigkeit, Demenz.

Vater: Tabes.

11. Linsner. 34jähriges Weib (Beginn der Symptome im Alter von 15 Jahren); Tabes. Symptome: Anisokorie, rechtsseitige Pupillenstarre, Westphals und Rombergs Symptome.

Vater: progressive Paralyse.

In diesem Zusammenhange sei noch einer Beobachtung von Homén

gedacht. Homén beschreibt einen Fall von Tabes (eventuell Taboparalyse) bei einem 22jährigen Manne, bei dem die Symptome schon im 13. bis 14. Jahre ihren Anfang genommen hatten. Der Vater des Pat. hatte an cerebraler Lues mit Hemiplegie gelitten. Ferner beschreibt v. Rad einen Fall, betreffend einen 7jährigen Knaben mit differentiellen, träge reagierenden Pupillen, aufgehobenen Sehnenreflexen, taktiller Hypästhesie in der Mammillargegend und Hypalgesie der Beine. Die Mutter des Pat. war vom Verfasser früher wegen „schwerer Gehirnlues“ behandelt worden.

Unter den 45 Fällen, die ich mit grösserer Wahrscheinlichkeit als infantile, bezw. juvenile Tabes rubrizieren zu können geglaubt habe, ist demnach in mehr als 25 Proz. entweder Tabes, Paralyse oder Gehirnlues bei dem Vater oder der Mutter, in ein paar Fällen sogar bei beiden mit Sicherheit konstatiert worden, und in Anbetracht der häufig lückenhaften Anamnese darf es wohl für wahrscheinlich gehalten werden, dass der Prozentsatz in der Tat noch grösser ist. Dies lässt sich wohl kaum noch als ein zufälliges Zusammentreffen auffassen; vielmehr erscheint mir die Annahme am natürlichsten, dass eine hereditäre Schwäche des zentralen Nervensystems hierbei wirklich eine nicht unwesentliche Rolle spiele. Man vergleiche hiermit Alzheimers Angaben über die juvenile Paralyse. In 25 Proz. derjenigen Fälle, in denen genauere anamnestische Angaben vorlagen, war bei einem der Eltern — in einem Falle sogar bei beiden — eine progressive Paralyse beobachtet worden. Wenn sonstige nervöse Störungen mitgezählt wurden, konnte in nicht weniger als 86,6 Proz. der Fälle eine erbliche Belastung nachgewiesen werden.

Im Hinblick darauf, dass die Frage von dem Vorkommen einer Tabes im Kindes- und Entwicklungsalter, von den klinischen Eigentümlichkeiten dieser Krankheit und namentlich von ihren Beziehungen zu einer hereditären Lues immer noch auf der Tagesordnung steht, darf vielleicht angenommen werden, dass folgende Fälle, zu deren Beobachtung mir in der Poliklinik des Herrn Prof. Oppenheim in Berlin Gelegenheit geboten wurde, und die sich an die von Maas aus derselben Poliklinik früher mitgeteilten Fälle anschliessen, auf einiges Interesse rechnen können.

Für das gütige Entgegenkommen des Herrn Prof. Oppenheim, mir diese Fälle zu überlassen, bitte ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen zu dürfen. *)

Fall I. 18jähriger Gastwirtssohn aus Berlin. Pat. stellte sich am 9. April 1903 in Prof. Oppenheims Poliklinik ein.

*) Auch dem Herrn Geheimrat Michel bin ich zu Danke verpflichtet für die Erlaubnis, die beiden Fälle zu veröffentlichen, welche aus der königl. Augenklinik der Poliklinik des Herrn Prof. Oppenheim übersandt worden waren.

Pat. war früher in Prof. Mendels Poliklinik behandelt worden und wurde am 13. Januar 1902 von Bloch in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vorgestellt, wobei über ihn etwa folgendes mitgeteilt wurde: Keine erbliche Belastung; Eltern stellen mit Entschiedenheit eine luetische Infektion in Abrede. Die Mutter des Pat. hat 10 mal konzipiert: zuerst zwei Aborte; sodann Frühgeburt einer toten Frucht; darauf wurde Pat. als 8monatiges Kind geboren; ferner ein ausgetragenes Kind (Mädchen), welches mit 4 Monaten an „Gehirnentzündung“ starb; dann ein Knabe, der im Alter von 5 Monaten verstarb; sodann ein Mädchen, ausser dem Pat. das einzige am Leben gebliebene Kind; darauf folgte ein Knabe, der nach 5 Wochen an „Schwäche“ zugrunde ging, und endlich noch zwei Aborte. — Pat., der von Kindheit an äusserst schwächlich war, ist, abgesehen von einigen Kinderkrankheiten, doch niemals im eigentlichen Sinne krank gewesen. Er hat sich angeblich in geistiger Beziehung gut entwickelt und die Volksschule durchgemacht und sei bis vor kurzem in der Handelslehre gewesen. Seit mehreren Jahren habe Pat. an Harninkontinenz gelitten, und diese habe sich in den letzten Monaten erheblich verschlimmert; ausserdem habe Pat. angefangen, an Angstanfällen mit Herzklopfen und Schüttelfrösten zu leiden.

Aus dem bei dieser Gelegenheit referierten Status praesens sei folgendes angeführt: Ausgesprochen infantiler Habitus: Pat., der jetzt 17 Jahre alt ist, macht den Eindruck eines 13- oder 14jährigen Knaben; Stimme kindlich; die Geschlechtsorgane, welche der Pubes entbehren, befinden sich in einem vollkommen infantilen Entwicklungszustande; der Schädel bietet eine gewisse Asymmetrie dar, der harte Gaumen ist steil und schmal. Intelligenz und Sprachvermögen vollkommen normal. Pupillen verschieden gross, die l. kleiner, miotisch und unregelmässig; keine von beiden reagiert auf Licht. An der Brust in der Mammillargegend eine handbreite hypästhetische Zone, auch an den Beinen stellenweise Hypästhesie und Hypalgesie; in den Zehen deutliche Herabsetzung der Lageempfindung. Patellarreflexe aufgehoben; Gang leicht stampfend, bei geschlossenen Augen unsicher; jedoch keine ausgeprägte Ataxie.

Die Diagnose wurde auf infantile Tabes gestellt.

Als Pat. etwas mehr als ein Jahr später sich in der Klinik von Prof. Oppenheim einfand, wurde angegeben, dass er in letzter Zeit an häufig auftretenden Schwindelanfällen, Kopfschmerz und Verwirrungszuständen gelitten habe, auch sei anfallsweise das Sprachvermögen aufgehoben gewesen. Harnbeschwerden sollen stets vorhanden gewesen sein; Pat. habe immer nur tropfenweise urinieren können. Unsicher soll er stets auf den Beinen gewesen sein. Pat. selbst klagt nur über Frostgefühl, Herzklopfen und Kopfschmerz.

Aus dem Status praesens ist folgendes anzuführen: Infantiler Habitus; Penis, Scrotum gänzlich haarlos wie bei einem 5- bis 6jährigen Knaben, auch in den Axillae keine Spur von Behaarung. Keine Hautnarben, kein Exanthem, keine Drüsenschwellungen, keine Hutchinsonschen Zähne. Gesichtsausdruck sehr stumpfsinnig; ausgeprägtes „Silbenstolpern“, leichte Ptosis beider (oberer) Lider; r. Pupille etwas grösser als l., beide eng und verzogen, lichtstarr. Konvergenzreaktion prompt (Ptosis und Pupillardifferenz auch an einer aus dem 15. Lebensjahr des Pat. herührenden Photographie erkennbar). Ein gewisses Zittern der Hände und

der gerade vorgestreckten Zunge. Rechnet 9×18 richtig, aber sehr langsam. Auf die Frage: Wer war Kolumbus? antwortet Pat.: „hat das Ei entdeckt“; wer Luther war, weiss er nicht anzugeben; wiederholt fortwährend: „so ein Augenbrennen, Kopfschmerz“!

Pat. bietet im übrigen Symptome einer vorgeschrittenen Tabes dar, geht und steht breitspurig mit ausgeprägter Ataxie der Beine, schwankt stark bei geschlossenen Augen; Patellar- und Achillesreflexe aufgehoben. Muskulatur der Beine schlaff, mässige Hypotonie; keine motorische Schwäche. Bauchreflexe vorhanden. Kremasterreflexe nicht auslösbar, mechanische Erregbarkeit der Bauchmuskeln schwach ausgeprägt. Beim Beklopfen der rechten Tricepssehne kontrahieren sich die Unterarmbeuger lebhaft, während das Tricepsphänomen zu fehlen scheint; links ist das Verhalten ebenso. Deutlich ausgeprägte taktile Anästhesie des Rumpfes in grosser Ausdehnung; auf demselben Gebiete leichte Hypalgesie; ein gewisser Grad von Hypalgesie auch an den Unterbeinen vorhanden; auch die Lageempfindung beschränkt. Osteosensibilität der Tibiae ebenfalls herabgesetzt. Mässig beschleunigter Puls.

Die Diagnose lautet: Taboparalyse.

Zwei Monate später wurde Pat. von neuem nach der Poliklinik gebracht. Er hat während der Zwischenzeit mehrere Anfälle von Sprachverlust gehabt, den Urin nicht halten können, fortwährend über Frostgefühl und anhaltenden Kopfschmerz geklagt. Die letzten Tage ist Pat. sehr unruhig gewesen, hat alles, was er zu Hause erwischt hat, demoliert, ist zum Fenster hinausgesprungen, hat sich stundenlang in Droschke herumfahren lassen; schläft gar nicht, isst mit Begierde. Pat. erscheint vergnügt und zufrieden, redet und prahlt fortwährend, behauptet, enorme Massen Bockwurst zu essen, will viele schöne Kutschen, 80 000 Brieftauben, 100 000 Terriers, 50 000 Briefmarkenalben besiten, verspricht dem Professor 1000 Mark zu bezahlen und ihm Kaffee-, Thee- und Schnapsservicen zu senden u. s. w.

Pat. wird nach der Charité übergeführt.

Fall II. 16jähriger Präparand (Berlin). Wurde am 23. April 1903 aus der königl. Augenklinik nach der Poliklinik von Prof. Oppenheim hingewiesen.

Vater des Pat. soll vor der Ehe an Geschlechtskrankheit (nach eigener Angabe Gonorrhoe) gelitten haben (Lues wird geleugnet). Er ist hochgradig myop, soll aber im übrigen stets gesund gewesen sein; die letzten 5 Jahre hat er, unter Verlassung seiner Familie, mit einer Kellnerin gelebt.

Mutter des Pat. sehr nervös, hat früher an Nervenschmerzen und Zwangsideen gelitten (hat sich zum Fenster hinausstürzen wollen); bietet keine Tabessymptome dar.

Pat. ist angeblich nach normaler Schwangerschaft als erstes Kind geboren; war als Kind, bis auf einige Kinderkrankheiten, gesund, ist in jeder Hinsicht normal entwickelt. Seit 3—4 Jahren hat Pat. selbst bemerkt, dass seine rechte Pupille grösser als die linke ist. Vor zwei Jahren begann er an Sehstörungen zu leiden, und der konsultierte Augenarzt konstatierte am linken Auge Myopie, am rechten Hypermetropie; dieser Befund ist bei Untersuchung in der königl. Augenklinik bestätigt worden. Seit Ende Februar dieses Jahres will Pat. Schwierigkeit bei Gedanken-

arbeit empfunden haben, und nach Überanstrengung in Studien (60 neue Gedichte gelernt) sei ihm das Einschlafen schwer geworden. Beim Fixieren weiter entfernter Gegenstände habe er zuweilen doppelt gesehen. Im übrigen sei sich Pat. keiner Krankheit bewusst; er habe viel geturnt und noch vor kurzem ohne grössere Anstrengung 50 Kilometer zu Fuss zurücklegen können. Er habe keinen Schwindel, noch Kopfschmerz, auch sonst keine Schmerzen gehabt. Harnentleerung normal; Pat. gibt jedoch an, den Urin auffallend lange (12—14 Stunden) halten zu können. Geschlechtlicher Verkehr wird in Abrede gestellt; Pat. gibt an, während der letzten zwei Jahre überhaupt keine Libido empfunden zu haben; Erektionen treten sehr selten ein; in früheren Jahren sei dies häufiger vorgekommen.

Status praesens. Körperlich gut entwickelt; Ernährungszustand mittelmässig. Man hat nicht den Eindruck, dass ein geistiger Defekt bestehe; kein Silbenstolpern. Rechte Pupille grösser als linke; Lichtreaktion rechts aufgehoben, links gut, Konvergenz normal, Augenhintergrund normal; kein Romberg; steht unipedal oculis clausis absolut sicher. Muskeltonus normal; Kniephänomen links normal, rechts mit Jendrassik deutlich, doch sicher pathologisch abgeschwächt. Achilles fehlt beiderseits, Skrotal- und Hypochondrienreflexe sehr lebhaft, Bauchreflexe abnorm lebhaft, mechanische Muskeleerregbarkeit am Abdomen sehr ausgesprochen. Sensibilität überall normal, auch am Rumpfe keine Hypästhesie. Vibrationsempfindung erlischt am rechten Beine nach 7—8, am linken nach 6 Sekunden, dauert aber auch an den Armen nicht über 9—10 Sekunden fort.

Zähne normal, doch fehlt an den oberen Schneidezähnen der Schmelz an den dem freien Rande nahen Partien; keine eigentlichen Hutchinsonschen Zähne. Gaumen etwas hoch und schmal.

Den 1. V. Bei wiederholter Untersuchung wird im übrigen der oben beschriebene Status von neuem konstatiert, abgesehen davon, dass die lichtstarre rechte Pupille auch bei starker Belichtung entschieden kleiner als die linke befunden wird; und zwar gibt Pat. mit Bestimmtheit an, ein derartiges wechselndes Verhältnis in Bezug auf die Grösse der beiden Pupillen selbst beobachtet zu haben („springende Mydriasis“).

Fall III. 21jähriger Hausknecht aus Berlin. Wurde am 23. V. 1903 aus der königl. Augenklinik Prof. Oppenheims Poliklinik überwiesen.

Hinsichtlich seiner hereditären Verhältnisse vermag Pat. keine Auskunft von Wichtigkeit zu erteilen. Ein Bruder sei am Leben, mehr Geschwister habe er nicht gehabt. Will in der Schule gut gelernt haben. Klagt nur über Kopfschmerzen; keine Krämpfe. Seit Weihnachten 1902 abnehmendes Sehvermögen, auf Grund dessen Pat. die Augenklinik aufgesucht habe.

Status praesens: Gesichtsausdruck hat etwas Infantiles. Schädel zeigt an der Grenze von Stirn und Schläfenbein, bezw. am vorderen Ende des Planum temporale sattelförmige Einsenkung. Ober- und Unterlippe sind mit sehr dünnen, feinen Härchen bedeckt. Ferner ist die Unterlippe durch rinnenförmige Einschnitte, die unter sich parallel verlaufen, in 8—9 Felder eingeteilt; ausserdem besitzt sie noch eine frische Rhagade. Feinere Fältchen zeigt auch die Oberlippe. Zunge auffallend breit. Schneidezähne des Oberkiefers durch einen Spalt getrennt, rechts partieller Defekt am freien Rande. Beim Kieferschluss berühren sich Backen- und Eck-

zähne, Schneidezähne dagegen nicht. Linker Mundwinkel steht etwas tiefer als der rechte, dagegen ist die linke Lidspalte kleiner als die rechte, in Rückenlage bis zum Verschwinden eng; Pat. kann sie aber durch Anspannen des *M. frontalis* erweitern. Seit Weihnachten besteht Abnahme der Sehkraft. Finger 2—3 1/2 m. Linke Pupille kleiner als die rechte, letztere nach oben verzogen; beiderseits Pupillenstarre. Gesichtsfeld beiderseits hochgradig konzentrisch eingengt. Rechts oben-innen Rot-Grünblindheit, links totale Farbenblindheit. Ophthalmoskopisch beiderseits graue Atrophie; hereditär-luetischer Augenhintergrund, d. h. kleinste chorioretinitische Herde in der Peripherie; Sklerose der Aderhautgefässe.*) Einige Narben an den Unterschenkeln auf Verletzungen bezogen. Hände auffallend breit, Nägel breit und kurz, sollen brüchig sein; Haut der Hände cyanotisch.

Motorische Kraft erhalten; Pat. schwankt nicht beim Augenschluss; keine Ataxie. Kniephänomene fehlen vollständig, Achilles im Knieen l. auszulösen, r. fehlt. Lebhaftes Bauch- und Schamreflexe, auch Kremasterreflex deutlich; Sehnenphänomene der oberen Extremitäten normal. Kein Schmerz in den Beinen. Leichte Pinselberührung an den unteren Extremitäten gefühlt; Nadelstiche an einzelnen Stellen der Unterschenkel nicht als Stiche empfunden. Keine Verlangsamung der Empfindungsleitung. Osteosensibilität: An der r. Tibia Vibration nicht wahrgenommen, l. kurze Zeit; auch an den oberen Extremitäten nicht normal empfunden. Sehr ausgedehnte Hypalgesie in der ganzen linken Rumpfhälfte bis in die Unterbauchgegend. Störungen der Lageempfindung nicht nachzuweisen.

Penis und Behaarung gut entwickelt. Pat. will überhaupt niemals Libido sexualis verspürt haben.

Keine Harnbeschwerden. Urin klar, enthält mässige Mengen Albumen. Innere Organe im übrigen normal.

Diagnose: Lues hereditaria; Bild der *Tabes dorsalis*.

Bei einer Erörterung der vorliegenden Fälle dürfte es vielleicht zweckmässig sein, zuerst die Frage nach der Ätiologie vorzunehmen. In dem ersten und dem dritten Falle bedarf die Annahme, dass eine hereditäre Lues eine vollkommen ausschlaggebende Rolle gespielt hat, wohl kaum einer weiteren Begründung. In dem zweiten Falle dagegen ergibt weder die Anamnese noch die objektive Untersuchung eine unbestreitbare Stütze für eine solche Annahme, aber nichtsdestoweniger erscheint mir der Verdacht, dass auch hier ein ähnlicher Zusammenhang bestehe, nicht unberechtigt. Eine hochgradigere hereditäre Belastung geht in keinem dieser Fälle aus der Anamnese hervor, jedoch ist in dem zweiten Falle bei beiden Eltern eine Schwäche des Nervensystems unverkennbar. Sonstige mehr zufällige ätiologische Momente fehlen dagegen in sämtlichen Fällen vollständig.

Was wiederum die Diagnose anlangt, bezw. die Frage, ob es als berechtigt angesehen werden kann, diese Fälle als Beispiele einer juvenilen *Tabes* anzuführen, so können möglicherweise die Ansichten auseinandergehen.

*) Laut Untersuchung in der kgl. Augenklinik.

In dem ersten Falle war ein offenbar im Laufe vieler Jahre entstandener, völlig charakteristischer tabischer Symptomenkomplex ohne irgend welche psychische Störungen schon ein Jahr, bevor bei dem Pat. eine rasch sich entwickelnde progressive Paralyse in den Vordergrund des Krankheitsbildes trat, konstatiert worden. Und diese letztere Krankheit, welche sogar in der bei der jugendlichen Paralyse minder gewöhnlichen Form mit gehobener Stimmung und Grössenwahnideen auftrat, schien eher die Auffassung zu bestätigen, dass hier keine Affektion spezifisch luetischer Natur vorlag.

Der zweite Fall wiederum kann wohl schwerlich anders aufgefasst werden, denn als eine genuine Tabes im Anfangsstadium; und wenngleich selbstverständlich die Möglichkeit vorliegt, dass auch hier später eine Paralyse zur Entwicklung gelangt, so würde dies nicht geeignet sein, die ursprüngliche Diagnose aufzuheben. Unsere Kenntnis von diesen früher so häufig übersehenen beginnenden oder rudimentär entwickelten Tabesformen, auf welche u. A. Erb im Jahre 1900 auf der Versammlung der Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden die Aufmerksamkeit lenkte, ist bekanntlich in letzterer Zeit bedeutend erweitert worden, und zwar u. a. durch die von Flatau 1902 veröffentlichten interessanten Beobachtungen aus Oppenheims Poliklinik. Cassirer und Strauss verdanken wir eine höchst lehrreiche Mitteilung über einen in derselben Poliklinik beobachteten Fall, in welchem bei einem früher luetisch infizierten Manne eine reflektorische Pupillenstarre das einzige während des Lebens beobachtete tabesverdächtige Symptom darstellte, und in welchem später, bei der mikroskopischen Untersuchung im Rückenmark, ein dem intramedullaren Verlauf des 8. dorsalen Wurzelpaares entsprechender symmetrischer Entartungsherd ohne Spuren von meningitischen Veränderungen angetroffen wurde. Diese bis jetzt vereinzelt dastehende Beobachtung scheint der Berechtigung, auf ein einzelnes charakteristisches Symptom hin die Diagnose zu stellen, eine keineswegs wertlose Stütze zu verleihen.

Bekanntlich hat Möbius die Ansicht vertreten, dass eine reflektorische Pupillenstarre für sich allein die Diagnose sichere, eine Annahme, die jedoch bisher keinen allgemeineren Anklang gefunden hat.

Indem ich auf die oben angedeuteten Erfahrungen hinweise, sehe ich von einer eingehenden Analyse derjenigen Symptome ab, welche in dem hier in Frage stehenden Falle die Diagnose einer Tabes begründet haben. Ich möchte nur nebenher auf das Vorkommen einer sogenannten „springenden Mydriasis“ hinweisen, zumal diesem Symptom an und für sich früher eine in dieser Hinsicht pathognomonische Bedeutung beigemessen wurde, eine Bedeutung, die freilich nach den Erfahrungen neuerer Zeiten der betreffenden Erscheinung doch nicht

zukommt, sofern nicht gleichzeitig die Lichtreaktion aufgehoben oder vermindert befunden wird.

Nach einer kürzlich von Schauman ausgeführten umfassenden Untersuchung würde diese „springende Mydriasis“, ebenso wie und sogar in noch höherem Grade als die von diesem Verfasser bei nervösen Personen in einer unerwartet grossen Zahl von Fällen beobachtete ungleiche Pupillenweite bei normaler Lichtreaktion, als ein Stigma hereditatis im allgemeinen und insbesondere als ein Stigma hysteriae zu betrachten sein.

In dem hier besprochenen Falle konnten im übrigen keine hysterischen Symptome nachgewiesen werden; dagegen schien der hohe, schmale Gaumen sowie eine gewisse Andeutung von Hutchinsonscher Zahnformation den Verdacht zu bestätigen, dass eine hereditäre Lues zur Entstehung jener konstitutionellen Schwäche des Nervensystems des Pat. beigetragen hatte, von der wahrscheinlich auch die „springende“ Pupillardifferenz eine Manifestation darstellte. Dass vielleicht auch die festgestellte Refraktionsanomalie — an sich ein Zeichen dieser konstitutionellen Schwäche — zur Entstehung jenes Phänomens beigetragen hat, soll jedoch nicht ausser Betracht gelassen werden.

In dem dritten Falle springen die hereditär-luetischen Veränderungen so in die Augen und scheinen das klinische Bild dermaßen zu beherrschen, dass in Bezug auf die Deutung des immerhin recht charakteristischen tabischen Symptomenkomplexes, welchen die objektive Untersuchung ergibt, eine gewisse Unschlüssigkeit gerechtfertigt erscheint. Nur eine anatomische Untersuchung würde hierbei entscheiden können; vom klinischen Gesichtspunkte lässt sich auch dieser Fall schwerlich anders auffassen, denn als eine Tabes auf hereditär-syphilitischer Grundlage.

Es wäre übrigens ein sonderbares Verhältnis, wenn gerade die hereditäre Syphilis mit solcher Vorliebe das sonst nicht so ausserordentlich häufig vorkommende Bild einer „Pseudotabes syphilitica“ hervorriefe, dass alle oder auch nur eine Mehrzahl der in jüngster Zeit immer zahlreicher gewordenen Mitteilungen über infantile und juvenile Tabes darauf zurückgeführt werden könnten.

Von verschiedenen Seiten ist hervorgehoben worden, dass diese frühe Tabes überhaupt mit keinen anderen Symptomen einhergehe als jenen, die wir beim erwachsenen Individuum kennen gelernt haben, und beim Durchsehen der Literatur finden wir in der Tat, dass die meisten bekannteren Tabessymptome, darunter auch weniger alltägliche, wenigstens hin und wieder bei diesen jugendlichen Fällen erwähnt worden sind. Als solche seien hier beispielsweise Arthropathien in den unteren Extremitäten (Wilson, Norman-Moore, Wilms, Kiwi, Maas), schmerzloses Ausfallen von Zähnen (v. Halban) und

Andeutungen von gastrischen Krisen (Dydyński, Maas) sowie von Herzkrisen (Bloch) angeführt. Eine herabgesetzte oder gänzlich ausgebliebene Libido sexualis, wie sie in zwei von unseren Fällen notiert wurde, ist in den juvenilen Fällen im allgemeinen nicht bemerkt oder verzeichnet worden. Indessen muss ein derartiges Verhalten bei Jünglingen, welche das Pubertätsalter überschritten haben und im übrigen normal entwickelt sind, ohne Zweifel als pathologisch bezeichnet werden.

Allein nichtsdestoweniger scheint mir eine derartige Durchsicht der Literatur den Gesamteindruck zu hinterlassen, als verlief diese juvenile Tabes doch im allgemeinen in einer von den erwachsenen Fällen etwas abweichenden Weise. So bemerken mehrere Verfasser, dass die Ataxie und sensible Störungen meistens in den Hintergrund treten und dass namentlich ausgeprägtere lanzinierende Schmerzen häufig fehlen, während wiederum Augensymptome und insbesondere eine Sehnervenatrophie, ferner namentlich Blasenbeschwerden diejenigen Erscheinungen darstellen, welche zuerst und allein die Aufmerksamkeit auf sich lenken.

Babinski hebt als seine Erfahrung ausdrücklich hervor, dass „le tabes hérédosyphilitique“ häufiger vorkomme, als man geneigt gewesen sei anzunehmen, dass sie sich aber häufig unter einer „forme fruste“ manifestiere und daher besonders aufgesucht werden müsse.

In gleicher Weise wie die juvenile Paralyse (Alzheimer) und vielleicht in noch höherem Grade als diese scheint die juvenile Tabes häufig einen langwierigen Verlauf zu haben und nicht selten viele Jahre hindurch die Form einer Tabes incipiens darzubieten. Eine Illustration zu diesem Verhältnis stellt ein von Oppenheim in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 9. Juni 1902 demonstrierter Fall, betreffend eine 37jährige Frau mit Erscheinungen einer beginnenden Tabes dar. Der Vortragende hatte bereits 17 Jahre früher bei dieser Patientin, damals einer 20jährigen Virgo, die Mehrzahl derjenigen Symptome beobachtet, welche Pat. jetzt darbot, und zwar hatte sich im Laufe der Jahre das subjektive Befinden der Pat. eher gebessert.

Es liegt nahe, sich die Frage vorzulegen, ob nicht möglicherweise in einer Anzahl von jenen scheinbar in vorgertückterem Alter beginnenden Fällen, in denen eine syphilitische Infektion geleugnet wird, die Krankheit in der Tat schon weit früher auf der Grundlage einer hereditären Lues ihren Anfang genommen hat. Diese Frage ist auch sowohl durch Remak als durch v. Halban aufgeworfen worden.

Die Frage von den engeren Beziehungen zwischen Tabes dorsalis und progressiver Paralyse auf hereditär-syphilitischer Grundlage bedarf, um mit Erfolg diskutiert werden zu können, nicht nur eines

während längerer Zeit beobachteten klinischen Materials, sondern auch einer pathologisch-anatomischen Unterlage, welche hinsichtlich der juvenilen Tabes immer noch fehlt, weshalb die Erörterung dieser Frage einstweilen unterbleiben muss.

Dasjenige, was, wie mir scheint, aus der vorstehenden Untersuchung hervorgeht, lässt sich etwa in folgenden Sätzen kurz zusammenfassen:

Tabes (bezw. Taboparalyse) im Kindes- und Entwicklungsalter entwickelt sich auf der Grundlage einer angeborenen oder früh erworbenen Syphilis.

Eine erbliche Belastung ist in diesen Fällen weit häufiger zu erkennen, als man dies bei Tabes der Erwachsenen gefunden hat, und in einer auffallend grossen Anzahl von Fällen lässt sich in der nächsten Ascendenz Tabes, progressive Paralyse oder Gehirnsyphilis nachweisen.

Es scheint, als wäre im frühen Alter das weibliche Geschlecht in noch höherem Grade als das männliche der Gefahr ausgesetzt, von Tabes befallen zu werden.

Eine bestimmte Altersgrenze, innerhalb welcher eine Tabes unter den angegebenen Verhältnissen zur Entwicklung gelangen kann, lässt sich nicht feststellen. Wenngleich die ersten Krankheitssymptome in der Mehrzahl der Fälle zur Zeit der Pubertätsentwicklung beobachtet worden sind, scheinen sie doch ausnahmsweise schon weit früher (Dydynski, v. Rad, Idelsohn), in anderen Fällen dagegen erst im dritten Jahrzehnt aufzutreten; und es erscheint nicht einmal ausgeschlossen, dass selbst eine noch spätere Entwicklung vorkommen könnte.

Es ist das gemeinschaftliche ätiologische Moment, die Einwirkung des syphilitischen Toxins auf das in Entwicklung begriffene, eventuell durch hereditären Einfluss geschwächte Nervensystem, welches wenigstens einem Teile dieser Fälle ein in gewissem Maße eigenartiges Gepräge verleiht, ein Gepräge, welches durch eine häufig langsame Entwicklung und einen atypischen Verlauf mit in der Regel wenig hervortretenden sensiblen und motorischen Erscheinungen gekennzeichnet ist. Ob, bezw. in welchem Grade eine verminderte Intensität dieses toxischen Agens, wie sie bei einer Syphilis hereditaria tarda zur Entwicklung gelangen dürfte, in dieser Hinsicht etwa auf die Gestaltung des pathologischen Prozesses einen Einfluss ausübt, ist eine Frage, die sich selbstverständlich jeglicher Erörterung entzieht.

Literatur.

- 1) Alzheimer, Die Frühformen der allgemeinen progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LII. 1895.
- 2) Adler, Sitz. der Schles. Gesellschaft f. vaterländ. Kultur in Breslau. Deutsch. med. Wochenschr. 1893.
- 3) Althaus, Über Sklerose des Rückenmarks. Leipzig 1889.
- 4) Babinski, Tabès hérédosyphilitique (tabès héréditaire). Soc. méd. des Hôpit. de Paris, le 24 Octobre 1902.
- 5) Berbez, Tabès précoce et hérédité nerveuse. Progrès médicale 1887.
- 6) Bloch, Berliner Gesellsch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1896. Neurol. Zentralbl. 1897.
- 7) Derselbe, Ein Fall von infantiler Tabes. Neurolog. Zentralbl. 1902.
- 8) Brasch, Beiträge zur Ätiologie der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XX. 1901.
- 9) Cassirer u. Strauss, Tabes dorsalis incipiens und Syphilis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. X. 1901.
- 10) Erb, Zur Frühdiagnose der Tabes. Münchener med. Wochenschr. 1900.
- 11) Flatau, Kasuistische Beitr. zur Kenntnis der „Tabes incipiens“. Berlin. klin. Wochenschr. 1903.
- 12) Freyer, Zur Tabes im jugendlichen Alter. Berlin. klin. Wochenschr. 1887.
- 13) Gombault et Mallet, Un cas de tabès ayant débuté dans l'enfance; autopsie. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. 1889.
- 14) Gowers, Syphilis u. Nervensystem. 1893.
- 15) Gumperz, Was beweisen tabische Symptome bei hereditär-syphilit. Kindern. Neurol. Zentralbl. 1900.
- 16) v. Halban, Über juvenile Tabes nebst Bemerkungen über symptomatische Migräne. Jahrb. f. Psychiatrie 1901.
- 17) Derselbe, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der juvenil. Tabes. Wiener klin. Wochenschr. 1901.
- 18) Henoeh, Berliner med.-psycholog. Gesellsch. 1875. Archiv f. Psychiatrie. Bd. VI. 1876.
- 19) Hildebrandt, Über Tabes dorsalis in den Kinderjahren. Inaug.-Dissert. Berlin. 1892.
- 20) Hollis, Brit. med. journ. 1880 (zit. bei Dydyński).
- 21) Homén, Kleiner Beitrag zur Syphilis-Tabesfrage. Neurolog. Zentralblatt 1899.
- 22) Idelsohn, Ein Beitrag zur Frage über „infantile Tabes“. Deut. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. XXI. 1902.
- 23) Jakubowitsch, Tabes dorsalis im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilk. Bd. V. 1884.
- 24) Kalischer, Über infantile Tabes u. hereditär-syphilit. Erkrankung etc. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXIV. 1897.
- 25) Kellogg, Two cases of locomotor ataxy in Children. Arch. of Electr. and Neurol. 1875 (zit. bei Erb in Ziemssens Pathol. u. Therapie).
- 26) Kiwi, Ein Fall von juveniler Tabes mit pied tabétique. Inaug.-Dissert. Leipzig 1902.
- 27) Kron, Berl. Gesellsch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. Sitz. am 16. Dezbr. 1900.

- 28) Kutner, Über juvenile u. hereditäre Tabes dorsalis. Inaug.-Dissertat. Breslau 1900.
- 29) Leubuscher, Ein Fall von Tabes dorsalis im frühesten Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. 1882.
- 30) v. Leyden, Art. Tabes dorsalis in Eulenburgs Realenzyklopädie.
- 31) v. Leyden u. Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks. Nothnagels spez. Pathol. n. Therapie. 1895.
- 32) Linsner, Über juvenile Tabes u. ihre Beziehungen zur hered. Syphilis. Münchener med. Wochenschr. 1903.
- 33) Maas, Über einige Fälle von Tabes im jugendl. Alter. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XII. 1902.
- 34) Mendel, Die hereditäre Syphilis u. ihre Beziehung zur Entwicklung von Krankheiten des Nervensystems. Beiträge zur Dermatol. u. Syphilis. Festschr., gewidmet Georg Lewin. 1895.
- 35) Nageotte, Tabès et paralysie générale. Thèse de Paris 1893.
- 36) Norman Moore, Royal med. and chirurg. society. Nov. 10. 1896. Brit. med. journ. 1896. Vol. II. p. 1446.
- 37) Oppenheim, Berliner Gesellsch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Sitz. am 9. Juni 1902. Neurol. Zentralbl. 1902.
- 38) Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1902.
- 39) Pel, Die Ätiologie u. Therapie der Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1900.
- 40) Pourreyron, Tabès conjugal et tabès hérédosyphilitique. Thèse de Paris 1903.
- 41) v. Rad, Tabes dorsalis bei jugendl. Individuen. Festschrift zur Feier des 50jähr. Bestehens des ärztl. Vereins Nürnberg. 1902.
- 42) Raymond, Tabès juvénile et tabès héréditaire. Progrès médicale. 1897.
- 43) Remak, Drei Fälle von Tabes im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. 1885.
- 44) Strümpell, Progressive Paralyse mit Tabes bei einem 13jährigen Mädchen. Neurol. Zentralbl. 1888.
- 45) Schauman, Über die Häufigkeit u. klin. Bedeutung der Pupillendifferenz nebst einigen spez. Bemerkungen über die sogen. „springende Mydriasis“. Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 49. 1903.
- 46) Westphal, Ein Fall von progr. Paralyse bei einem 15jähr. Mädchen. Charité-Annalen 1893.
- 47) Wilms, Medizin. Gesellsch. zu Leipzig. Sitz. am 8. Mai 1900. Münch. med. Wochenschr. 1900.
- 48) Wilson, Locomotor ataxy in a young woman. Royal. med. and chirurg. Society nov. 10. 1896. Brit. med. journ. 1896. Vol. II. p. 1446.

XII.

Über den Kremasterreflex und die Superposition von Reflexen.¹⁾

Von

Prof. Dr. Steiner-Cöln.

Im Anschluss an gelegentliche Erfahrungen, die ich mit dem Kremasterreflex gemacht hatte, unternahm ich im letzten Winter eine ausgedehntere Untersuchung über diesen Reflex, welche sich zunächst mit der Frage nach seiner Häufigkeit beschäftigen sollte, denn die bisherigen Angaben darüber mit 66 Proz. schienen mir nicht zutreffend.²⁾

Die Untersuchung wurde ausgeführt an 90 Personen des Soldatenstandes, die im Alter von 18—24 Jahren standen, und an 10 Zivilpersonen, deren Alter bis 51 reichte; im ganzen also an 100 Mann. Von diesen 100 Leuten war eine grosse Anzahl völlig gesund, ein Teil hatte kleine chirurgische Erkrankungen, besonders der oberen Extremitäten, oder Erkrankungen der Augen oder Ohren, denen allen man einen Einfluss auf den Kremasterreflex nicht wohl zumuten konnte. Die Untersuchung geschah in der Weise, dass der Mann mit herabgelassenen Beinkleidern und bis über den Nabel erhobenem Hemd vor mich hintrat, während ich auf einem Stuhle sass. Die Reizung geschah durch Picken mit einer Nadel, namentlich an der Innenfläche des Oberschenkels in seinem mittleren Teile.

Das Resultat war folgendes: Der Kremasterreflex fehlte bei Nr. 18, 36, 44, 60 und 80, d. h. in 5 Fällen; war unsicher bei Nr. 22, 91 und 96, also in 3 Fällen. Zählen wir diese zu den obigen 5, so fehlt er in 8 Fällen; oder er wäre vorhanden bei 92 Proz. Nun aber bemerkte ich bei Nr. 44 und ebenso bei 60, dass der Kremasterreflex wohl fehlte, ferner, dass er bei 91 und 96 unsicher, resp. sehr schwach war, dass aber in der Inguinalfurche jedesmal auf die Reizung der Schenkelhaut eine leichte, aber deutliche Muskelzuckung auftrat, welche

1) Nach einem Vortrag, gehalten im Allgem. ärztlichen Verein in Cöln am 21. Juli 1902.

2) Vergl. K. Geigel, Deutsch. med. Wochenschrift 1892, S. 166 u. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 2. Aufl. 1899. S. 743.

Geigel zweckmässig als Inguinalreflex bezeichnet hatte und gemeinsam mit dem Hodenreflex auftreten sah. Hier aber war auf die landläufige Erregung am Oberschenkel an Stelle des Hoden- der Inguinalreflex aufgetreten. Wenn wir den Sachverhalt vorläufig in dieser Weise auffassen, so war der Kremasterreflex zum wenigsten in 96 Proz. vorhanden. Ich sage zum wenigsten, weil ich erst bei Nr. 44 auf dieses Verhältnis aufmerksam wurde, so dass ich nicht sicher bin, ob der Inguinalreflex nicht auch schon bei Nr. 18 und 36 vorhanden war, aber eben nicht bemerkt worden ist. Bei Nr. 80 haben tatsächlich beide Reflexe gefehlt.

Es geht aus dieser Erfahrung zunächst hervor, dass man von einem Fehlen des Kremasterreflexes zu reden erst dann berechtigt ist, wenn auch der Inguinalreflex fehlt.

Nach dieser Aufstellung ist der Kremasterreflex wenigstens also in 97 Proz. vorhanden und übertrifft damit die Angabe von Geigel um 30 Proz., während die Zahl fast genau die gleiche ist, die Schönborn jüngst aus der Erbschen Klinik angegeben hat¹⁾, zu einer Zeit, als meine Untersuchung schon vollkommen abgeschlossen, aber noch nicht veröffentlicht war, so dass diese Zahl um so zuverlässiger erscheint, als sie von zwei Beobachtern unabhängig von einander aufgefunden worden ist.

Gelegentlich konnte auch bemerkt werden, dass die Kremasterreflexe der beiden Seiten ungleich stark waren, ohne dass sich hierfür eine bestimmte Regel aufstellen lässt: bald war der rechte, ein andermal der linke der stärkere; während weiterhin auch festgestellt werden konnte, dass der einseitige Reiz einen doppelseitigen Reflex auslöste. Für Nr. 41 und 99 ist dies Ereignis ausdrücklich notiert worden, aber es mag noch öfter vorgekommen sein, ohne besonders gewürdigt zu werden.

Hierher gehört eine Beobachtung, die den Kremasterreflex auch als psychischen Reflex auftreten lässt. Die Tatsache ist folgende: Während ich mit der Nadel den Oberschenkel picke, sieht der Mann natürlich zu; es interessiert ihn ja zu erfahren, was da eigentlich passiert. Nun konnte ich in einem Falle sehen, wie der Hode lebhaft gehoben wurde, noch bevor ich mit der Nadel den Oberschenkel erreicht hatte. Um mich von der Richtigkeit dieser auffallenden und wohl wenig oder bisher garnicht bekannten Tatsache zu überzeugen, habe ich den Versuch mehrere Male wiederholt: stets mit dem gleichen

1) Schönborn, Bemerkungen zur klinischen Beobachtung der Haut- und Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XXI. S. 273. 1902.

Resultate. Ich liess dem Manne die Augen verbinden und nunmehr trat der Reflex erst bei Reizung der Haut auf. Da man nicht wohl annehmen kann, dass in diesem Falle an die Stelle des Hautnerven einfach der Sehnerv tritt, sondern dass es die Angst vor dem Nadelstiche ist, die zur Auslösung des Reflexes führt, so erscheint der Kremasterreflex hier, wie oben bemerkt, als physischer Reflex, der seiner ganzen Zusammensetzung nach jedenfalls viel verwickelter sein muss, als der einfache Reflexvorgang, wie er sich bei Reizung der Schenkelhaut abspielt — worauf indes hier nicht näher eingegangen werden soll. (Während ich dies schreibe, bedauere ich sehr, nicht versucht zu haben, ob derselbe Mann seinen Hoden nicht auch willkürlich erheben kann.)

Nebenbei sei noch bemerkt, dass ich eine Ermüdung des Kremasterreflexes infolge von wiederholter Reizung nicht in dem Maße gesehen habe, wie sie Geigel beschreibt, obgleich ich ihren Eintritt nicht bestreiten will.

Ausführlicher habe ich mich mit der Frage beschäftigt, wie gross die Fläche am Oberschenkel ist, deren Reizung den Reflex auslöst. In der Mehrzahl der Fälle ist es die ganze innere und vordere Fläche des Oberschenkels, seitlich begrenzt von der inneren und äusseren Kante, sowie unten bis zum Knie resp. der Patella reichend, deren Reizung den Reflex giebt; in einem Falle wurde hoch oben die äussere Kante sogar überschritten und der Reflex von der hinteren Fläche auslösbar.

Nur in wenigen Fällen reichte die wirksame Reizfläche nicht bis zum Knie, sondern endet etwa handbreit darüber, während in mehreren Fällen das Knie überschritten wurde und auch die innere Fläche des Unterschenkels bis zum Sprunggelenke hin reizbar war. Letzteres hat übrigens vor Jahren auch schon Strümpell gesehen.¹⁾ Am empfindlichsten ist aber, wie auch bisher schon angegeben wurde, der mittlere, innere Teil dieses Feldes. Die Nerven, um die es sich handelt, sind die Nn. cutan. femor. extern., medius und internus, sowie der N. ileo-inguinalis und der N. ileohypogastricus mit seinem Ramus iliacus. Ob in den Ausnahmefällen, wo die reizbare Fläche bis zum Sprunggelenk reicht, der N. saphenus major beteiligt ist oder ob es sich um Variabilitäten des Cutaneus femor. intern. handelt, ist nicht zu entscheiden. Jedenfalls aber gehören alle diese Nerven dem Plex. lumbalis und nur diesem an.

In Zahlen gegeben, stellt sich das Verhältnis folgendermaßen:

1) v. Strümpell, Über das Verhalten der Haut- u. Sehnenreflexe bei Nervenkranken. Neurol. Zentralbl. etc. 1899. S. 617.

Von den 100 Personen fallen 3 aus, bei denen jeder Kremasterreflex fehlt; von den verbleibenden 97 kommen 14 auf Personen, bei denen die empfindliche Fläche über das Knie hinaus reichend mehr oder weniger auch den Unterschenkel erreicht; in 3 Fällen endet die Fläche oberhalb des Knies; der Rest von 80, d. h. 77,6 Proz. haben eine empfindliche Fläche, die den ganzen Oberschenkel bis zum Knie einnimmt.

Strümpell¹⁾ hat für diese empfindliche Fläche den Namen „reflexogene“ Zone eingeführt. Ich selbst habe dafür bei einer anderen Gelegenheit die Bezeichnung „Fuss“ des Reflexes gebraucht²⁾, die mir treffender, besonders plastischer erscheint als der Strümpellsche Ausdruck.

Weiterhin hatte sich die Untersuchung mit der Frage zu beschäftigen, ob der Kremasterreflex in seiner Stärke in irgend einem Verhältnis zu dem Patellarreflex stünde, wobei man als Maß für die Stärke die Tätigkeit der in Frage kommenden Muskeln, ihre Hubhöhe, wird gelten lassen müssen, also hier die mehr oder weniger ausgiebige Streckung des Knies, dort aber die Höhe, bis zu welcher der Hoden gehoben wird. Es wurde deshalb überall auch der Patellarreflex auf beiden Seiten in bekannter Weise geprüft und in die entsprechende Rubrik eingetragen, worüber nunmehr berichtet werden soll.

So einfach diese Aufgabe erschien, so stösst man bei dieser Feststellung auf eine sonderbare Schwierigkeit, wenn man nicht nur mechanisch vergleicht, sondern auch dem Sinne dieses Vergleiches gerecht werden will. Sieht man nämlich nacheinander eine Anzahl männlicher Genitalien, so bemerkt man sehr bald, dass man zwei verschiedene Typen von Hoden unterscheiden kann, die, kurz gesagt, sich so unterscheiden, dass die eine Gruppe sehr weit herunterhängt und demgemäss frei schwebt, die andere dagegen hängt nur sehr kurz, schwebt nicht frei, sondern ist den Schambeinen wie direkt angeklebt.³⁾ Es kommt hierbei zu ganz erheblichen Unterschieden in der Kontraktion die in Wahrheit darauf beruhen, dass im ersten Falle das Aufhängeband des Hodens, der Samenstrang, lang, im anderen Falle kurz ist. Da der Kremastermuskel dieselbe Länge haben muss, wie das Aufhängeband des Hodens, indem seine Bündel sich über den Hoden verbreiten, so hat der lang aufgehängte Hoden die Möglichkeit einer grossen Hubhöhe, während

1) Strümpell, l. c.

2) Steiner, Die spinalen Reflexe in der Hysterie. Münch. med. Wochenschrift 1902. S. 1259.

3) Vom ästhetischen Standpunkt aus dürfte die lange Aufhängung die schönere Form darstellen, denn die antiken Statuen, ich erinnere nur an den Narziss, im Museum von Neapel ein Schönheitsideal, zeigen diese Art der Aufhängung.

sie bei der kurzen Aufhängung eine nur geringe sein kann, selbst wenn der nervöse Antrieb in beiden Fällen der gleiche ist, d. h. es sind einfache mechanische Verhältnisse die Ursache dafür, dass bei der einen Gruppe der Kremasterreflex lebhaft und selbst sehr lebhaft erscheint, während er in der anderen Gruppe ganz unerheblich oder schwach ausfällt. Ich erinnere mich hierbei eines Falles, wo der Hoden deshalb nicht einfach senkrecht in die Höhe gehoben, sondern nach vorn gedrängt wurde. Es scheint mir sogar, dass mancher Kremasterreflex, der infolge dessen sehr schwach erscheint, übersehen worden ist; wie denn auch bei den Fällen 91 und 96, wo der Kremasterreflex schwach und unsicher war, ausdrücklich notiert wurde, dass die Hoden eine kurze Aufhängung haben. Praktisch ergibt sich hieraus die Regel, dass man diese beiden Formen von Kremasterreflexen, soweit ihre Stärke oder Lebhaftigkeit in Frage kommt, gar nicht miteinander in Vergleich stellen kann.

Dieselbe Regel ist anzuwenden bei dem oben angegebenen Unternehmen, Beziehungen in der Stärke zwischen dem Patellarreflex und dem Kremasterreflex aufzusuchen, was denn auch geschehen ist. Zunächst fallen von vornherein die Personen aus, bei denen der Kremasterreflex völlig gefehlt hatte oder unsicher war; das sind die Fälle 18, 22, 36, 91, 96, von denen bei den vier ersten der Patellarreflex sehr gering war; nur bei dem letzten Falle war er mittelstark. Bei den Fällen 44 und 66, wo der Patellarreflex fehlte, an seiner Stelle aber der Inguinalreflex erschienen war, werden mittelstarke Patellarreflexe beobachtet. Andererseits waren bei den Nummern 93, 95, 84, 89 u. a. der Kremasterreflex deutlich, während der Patellarreflex nur in Spuren auftrat.

Aus alledem glaube ich vorläufig folgern zu sollen, dass eine gesetzmässige Beziehung zwischen den beiden Reflexen nicht besteht.

Wir kommen nunmehr zur Betrachtung des Verhältnisses, in welchem der Kremasterreflex und der Leistenreflex zu einander stehen. Da ich erst im Verlaufe meiner Untersuchung auf diesen Punkt aufmerksam geworden bin, so hatte ich in der Tabelle dafür eine Rubrik angelegt, als ich bei den Nummern 60 angelangt war; speziell beginnt die Notierung über den Leistenreflex bei Nr. 66. Danach ist er neben dem Kremasterreflex bis zum Schluss (Nr. 100) stets vorhanden mit der einen schon oben angegebenen Ausnahme bei Nr. 80, wo beide Reflexe gemeinsam fehlen. Andererseits gibt es zweifellos Fälle, wo unter gleichen Bedingungen des Reizes der Kremasterreflex fehlt, während der Leistenreflex deutlich erscheint. Dagegen tritt der Kremasterreflex niemals allein auf. Kürzer gefasst würde der Sachverhalt in folgender Form wiederzugeben sein: „Wenn die Reizung der inneren

Oberschenkelfläche positiv ausfällt, so erscheinen entweder zugleich Kremaster- und Leistenreflex oder es erscheint der Leistenreflex allein, aber niemals der Kremasterreflex allein.“ Um diese Dinge zu verstehen, wollen wir zunächst die Bildung des Kremastermuskels betrachten, wie ihn die Anatomie lehrt. Darüber heisst es bei Gegenbauer: „Die unteren, vom Leistenbande entspringenden Muskelbündel (des *M. obliqu. abdom. intern.*) weichen auseinander und treten beim Manne, zum Teil auf den Samenstrang übergehend, mit diesem zum Hoden herab, auf dessen äusserer Scheidenhaut sie schleifenförmige Züge bilden. Dieser Teil des *Obliquus internus* bildet so einen besonderen Muskel: den *M. cremaster* (Aufhängemuskel des Hodens).“ Demnach ist der Kremaster ein Bestandteil des *M. obliquus*, dessen untersten Fasern er seinen Ursprung verdankt; er wird aber als gesonderter Muskel geführt, weil er zu einem besonderen und anderen Organe hingelangt, als die anderen *Obliquusfasern*.

Es handelt sich demnach um eine anatomische Einheit, der gegenüber die Frage aufzuwerfen ist, ob damit zugleich ihre funktionelle Einheit gegeben ist, worunter man ein Verhältnis zu verstehen hätte, dass die beiden Reflexe nur ein Zentrum hätten, d. h., dass es sich also auch nur um einen Reflex handeln würde, welcher durch ein und denselben Reiz — Streichen der Schenkelhaut — ausgelöst wird. Das kann so sein, aber das Verhältnis kann auch anders und zwar so sein, dass es zwei aufeinander folgende Reflexe sind, von denen der eine den anderen auslöst. Wir haben dies besonders zu untersuchen und können es studieren an der Hand weiterer Beobachtungen, wo das Verhältnis viel deutlicher herauszulesen ist, zu deren Mitteilung ich sogleich übergehen werde. Nur muss vorher noch darauf aufmerksam gemacht werden, dass der sogenannte Inguinalreflex ein Teil des Bauchreflexes ist, der bekanntlich seinerseits in mehrere Unterabteilungen zerlegt werden kann.

Es handelt sich um folgende Beobachtungen: Wenn man in bekannter Weise den Kremasterreflex darzustellen wünscht und mit der Reizung gleich oberhalb des Knies beginnt, so sieht man in einer Anzahl von Fällen schon hier, zugleich mit dem Kremaster- auch den Inguinalreflex erscheinen. Steigt man nun mit dem Reiz an der Innenfläche des Oberschenkels weiter in die Höhe, so schliesst sich dem begleitenden Inguinal- bald der mesogastrische Reflex und gleichsam etagenförmig auch der epigastrische Reflex an, wenn man mit der Reizung am Oberschenkel bis etwa über die Höhe des unteren Hodenrandes gekommen ist. Wie häufig diese Kombination vorkommen mag, kann ich in Zahlen nicht ausdrücken, da ich erst spät auf dies Vorkommnis aufmerksam geworden war, aber es mehren sich diese

Fälle, seitdem ich auf sie achte. Jedenfalls handelte es sich um ganz gesunde Männer, die weder an einer funktionellen, noch an einer organischen Erkrankung des Nervensystems litten.

Diese Erscheinung besagt meiner Ansicht nach nichts anderes, als dass auf einen fertigen Reflex, den Kremasterreflex, ein zweiter, benachbarter, aber ebenfalls in sich fertiger Reflex, der Bauchreflex mit seinen einzelnen Komponenten sich aufpflanzt, oder, um einen aus der allgemeinen Nervenphysiologie bekannten Ausdruck (Helmholtz) zu wiederholen, sich superponiert. Wir haben es also hier zu tun mit einer Superposition von Reflexen, die nicht nur eine zweifache, sondern auch eine mehrfache sein kann¹⁾. Die Verknüpfung der beiden Reflexe, welche auf einen peripheren Reiz entstehen, liegt wohl im Zentrum.

Man könnte, wie oben schon angedeutet, diese Verknüpfung aber auch in die Peripherie verlegen, unter der Voraussetzung, dass von dem Reizorte stets zwei sensible Bahnen nach dem Zentrum verlaufen, von dem die eine zum Kremasterzentrum, die andere zum Bauchmuskelsegment aufsteigt. Das könnte so sein, aber es widerspricht unseren Erfahrungen insofern, als die Mitte des Oberschenkels, von wo aus der Doppelreflex ausgelöst wird, sensibel nur aus dem 4. Lendensegment versorgt wird und aus keinem anderen. (Vergl. Sahli, Untersuchungsmethoden, 2. Auflage, Fig. 251. S. 862.) Die endgültige Entscheidung hierüber herbeizuführen, wäre möglich in zeitmessenden Versuchen, welche lehren könnten, ob die beiden Versuche zeitlich auf einander folgen oder ob das nicht der Fall ist.

Während ich mit den Vorbereitungen für einen solchen Versuch beschäftigt war, der für uns hier immer mit Schwierigkeiten verbunden ist, brachte mir die Praxis der Unfallkrankheiten einen Fall, der die Frage wohl zur Entscheidung bringen kann. Es handelt sich um einen heute 41 Jahre alten Mann, der im Juli 1896 als Bergmann einen Unfall in der Weise erlitten hatte, dass ihm ein grösserer Kohlenblock auf die Lendenwirbelsäule gefallen war, die eine Lähmung beider Beine ohne Sensibilitätsstörung und ohne Blasenlähmung ver-

1) Ich habe solche superponierte Reflexe im Tierexperiment schon vor vielen Jahren dargestellt, zu jener Zeit diese Reflexe als sekundäre bezeichnet, was ebenso richtig wäre. Es handelte sich um folgende Thatsachen: Wenn man durch Reizung des N. laryngeus superior eine Schluckbewegung erzeugt, so tritt mit derselben zugleich auch eine Atembewegung auf, die nur durch Übergang der Erregung von dem Schluckzentrum auf das Atemzentrum erklärt werden kann. Die Anregung für das Atemzentrum ist so mächtig, dass derselbe Versuch auch in der Apnoë gelingt, obgleich das Atemzentrum in dem Zustande für die bekannten Reize (N. vagus u. a.) unerregbar ist (vgl. Steiner, Schluckzentrum u. Atmungszentrum in Du Bois-Reymonds Arch. f. Physiologie. 1883. S. 57—79).

ursacht hatte. Die Sache lief sehr glücklich ab, denn die Funktion der Beine hatte sich über Jahr und Tag wieder hergestellt, nur war nach Angabe des Mannes eine gewisse Schwäche in den Beinen und Schmerzen im Rücken zurückgeblieben, die stets auftraten, wenn er längere Zeit in derselben Stellung verharren sollte; namentlich wenn er längere Zeit sitzen oder gehen sollte. Er hatte die bergmännische Tätigkeit aufgegeben und betrieb eine Flickschusterei. Der entstandene Arbeitsverlust wurde durch eine kleine Rente gedeckt.

Als ihm im Frühling dieses Jahres die Rente entzogen wurde, da keine Unfallfolgen mehr vorhanden wären, wandte er sich an das Schiedsgericht, das ihn zur neuen Begutachtung an mich verwies.

Der Mann, der die oben erwähnten Klagen vorbrachte, war im ganzen gut beweglich und anscheinend ohne Fehler. Aber der linke Kniereflex war erheblich stärker als der rechte, während die linke Wade um $1\frac{1}{2}$ cm dünner erschien als die rechte (keine Ea-Reaktion). Dieser Befund stand auch schon in dem letzten Gutachten. Dazu kam nunmehr eine neue Erscheinung, welche uns hier interessiert: Während rechts der Kremasterreflex mit deutlich superponiertem Bauchreflex dargestellt werden konnte, fehlte links die Superposition des Bauchreflexes, obgleich sowohl der Kremaster- wie auch der Bauchreflex jeder einzeln für sich deutlich auf den entsprechenden Reiz auftraten, d. h. die Verbindung zwischen Kremaster- und Bauchreflex ist unterbrochen und zwar kann das nirgends anders sein, als innerhalb des Rückenmarkes.

Da die einzelnen Abteilungen des Bauchreflexes, entsprechend dem Reizorte, successive auf einander folgen, so kann man, worauf ich nur hinweisen will, nicht nur von sekundären, sondern auch von tertiären, sowie überhaupt von vielfachen Reflexen reden, für welche der Kollektivausdruck des „superponierten Reflexes“ sehr zweckmässig erscheint. Das soll indes nicht weiter ausgebaut werden, da es mir vorläufig genügt, das Prinzip dieser Erscheinung hier festgelegt zu haben.

Seitdem das Vorstehende niedergeschrieben worden ist, und seitdem sich die Aufmerksamkeit auf diese Erscheinungen gelenkt hat, kommen, wie immer, die hierhergehörigen Tatsachen häufiger zur Beobachtung und finden sehr dankbare praktische Verwertung. Auch neue Dinge kommen wieder zur Beobachtung, über die ich später berichten werde.

Für die Nachuntersuchung möchte ich nur daran erinnern, dass überall da, wo die Bauchreflexe überhaupt mangelhaft auftreten, wie z. B. bei den fetten und gespannten Bauchdecken, sowie anderen, diese ganze Erscheinung der Superposition undeutlich und mangelhaft auftritt. Das ändert natürlich nichts an dem Prinzip der Sache, das man eben mit der nötigen Umsicht zu benutzen hat.

XIII.

Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Tumoren des obersten Cervikalmarks und der Medulla oblongata.

Von

Dr. C. v. Rad,

Nervenarzt in Nürnberg.

(Mit 1 Abbildung.)

Beobachtungen von Tumoren des obersten Halsmarks, die auf die Medulla oblongata übergreifen, liegen in der Literatur nur in spärlicher Anzahl vor. Es mag daher die kurze Veröffentlichung eines weiteren Beitrages zur Symptomatologie und Diagnose dieser Erkrankung gerechtfertigt erscheinen. Da der von mir beobachtete Fall in einem recht entfernten Vororte lebte, war eine ununterbrochene klinische Beobachtung leider nicht möglich. Ich sehe deshalb von einer ausführlichen Bearbeitung ab und beschränke mich auf folgende kurze Darstellung des klinischen Verlaufes und des anatomischen Befundes.

Die Krankengeschichte ist kurz zusammengefasst folgende:

H. H., 34 Jahre alter Vorarbeiter in einer hiesigen Bleistiftfabrik, der früher stets gesund und luetisch nicht infiziert war, erkrankte im Januar 1899 mit stechenden Schmerzen in der Genickgegend, die nach beiden Seiten zu ausstrahlten. Im März darauf trat Steifigkeit und Behinderung der Bewegungen des Kopfes auf, zu der sich im Juni eine stetig zunehmende Schwäche in den rechten Schultermuskeln gesellte, so dass Patient im September seine Beschäftigung aufgeben musste.

Im November trat völlige Lähmung der rechten Schulter ein und bemerkte Patient eine sich rasch verschlimmernde Schwäche der Muskeln des ganzen rechten Armes. Im Monat darauf wurde auch das rechte Bein von der Lähmung ergriffen. Während nun die Lähmungen der rechten Extremitäten sich rasch verschlimmert, traten solche Anfang Januar 1900 auch am linken Arme auf und zwar wurde auch hier zuerst die Schulter ergriffen. An sämtlichen Gliedern soll ein starkes, höchst lästiges Gefühl der Schwere vorhanden gewesen sein; auch bestanden von Anfang an sehr quälende Parästhesien der linken Extremitäten. Blase, Mastdarm, Libido und Potenz blieben unbeteiligt.

Bei der ersten am 10. IV. 1900 vorgenommenen Untersuchung wurde folgender Befund konstatiert: Pupillen, Augenbewegungen und Augenhintergrund normal, die übrigen Gehirnnerven frei. Schluck- und Kauakt unge-

stört. Aktive Bewegungen des Kopfes nach allen Richtungen hin, besonders aber seitlich, sehr verringert. Keine Atrophie der Nackenmuskeln, deutliche Nackensteifigkeit. Halswirbelsäule nirgends druckempfindlich, keine Difformitäten. Parese des rechten Armes, am stärksten an der Schulter, nach abwärts an Intensität abnehmend. Der linke Arm ist ebenfalls paretisch. Völlig gelähmt ist das rechte Bein, dasselbe wird beim Gehen nachgeschleift. Das linke Bein kann gut bewegt werden. In den gelähmten Gliedern deutliche Spasmen. Sämtliche Sehnenreflexe sind sehr gesteigert; rechts noch mehr als links. Es finden sich beiderseits Patellar- und Fussklonus. Kein Babinski. Die Hautreflexe sind von gewöhnlicher Stärke. Geringe Ataxie der oberen und unteren Extremitäten. Romberg vorhanden. In den gelähmten Muskeln bestehen nirgends Atrophien und fibrilläre Zuckungen. Die elektrische Erregbarkeit ist bei direkter und indirekter Reizung für beide Stromesarten eine normale.

Die Prüfung der Sensibilität ergibt im linken Arm und Bein eine deutliche Herabsetzung für Schmerz- und Temperaturempfindung. Rechts werden Pinselführungen schwächer als auf der linken Seite empfunden, auch erscheint rechts das Lagegefühl etwas herabgesetzt.

Im weiteren Verlaufe nahmen die Schmerzen im Hinterkopf immer mehr zu und erreichten schliesslich eine unerträgliche Höhe, so dass Patient fast den ganzen Tag laut stöhnte. Erbrechen trat niemals auf, auch liessen sich nie Veränderungen am Augenhintergrund nachweisen. Die Lähmungen wurden nach und nach immer stärker, so dass im Juni sämtliche Glieder völlig bewegungslos waren. Die Sehnenreflexe blieben unverändert sehr gesteigert, Babinski war nun sehr deutlich nachzuweisen.

Eine genaue Prüfung der Sensibilität war fast nicht mehr durchzuführen, da Patient infolge der rasenden Genickschmerzen nicht genügend Aufmerksamkeit mehr bot und oft recht apathisch war. Auch im weiteren Verlauf kam es an den gelähmten Muskeln weder zu Atrophien, noch zu Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Im Oktober trat ein epileptischer Anfall mit kurzdauerndem Bewusstseinsverlust und tonisch-klonischen Zuckungen auf, dem später noch zwei weitere Insulte folgten. Auch entwickelte sich um diese Zeit eine äusserst ausgedehnte und hochgradige Furunkulose.

In den letzten Tagen des Monat November kam es zu Schluckstörungen und hochgradigen dyspnoischen Atembeschwerden; auch war der Puls sehr beschleunigt und unregelmässig. Am 1. Dezember erfolgte beim Umlegen des Patienten auf die andere Seite ganz plötzlich der Exitus letalis.

Bei der am nächsten Tage vorgenommenen Sektion fand sich an der Basis des Gehirns ein grosser Tumor, der die ganze Medulla oblongata und den obersten Teil des Cervikalmarkes einnahm. Die Medulla erschien stark vergrössert, hatte ihren normalen Umfang und Form verloren; besonders auffallend vergrössert war die rechte Hälfte derselben. Die Längsfurchen der Medulla waren völlig verstrichen, die Fissura longitudinalis anterior war nur gegen den distalen Brückenrand zu deutlich, dabei lag sie aber nicht in der Mitte, sondern war stark nach links verschoben. Die charakteristischen Erhebungen der Pyramiden und Oliven waren nicht nachzuweisen. Die ganze Medulla hatte eine etwas eiförmige Gestalt angenommen und verjüngte sich in ihrem Breitendurchmesser nach oben gegen die Brücke zu und nach unten. Die grösste gemessene Breite betrug

2,5 cm, die Länge des ganzen Tumors vom distalen Brückenrand bis zur Abtrennungsstelle am Rückenmark, welche noch in den Bereich des Tumors hereingezogen war, war 3,5 cm. Beim Betasten zeigte der Tumor, der sich in seiner Färbung von den übrigen Hirnteilen nicht abhob, eine weiche Konsistenz.

Es wurden im Interesse einer späteren Untersuchung keinerlei Schnitte durch den Tumor angelegt, sondern der ganze Hirnstamm ausgelöst, um zur mikroskopischen Durchforschung in der üblichen Weise vorbereitet zu werden. Leider wurde bei der Eröffnung des Spinalkanals, welche ich unter den denkbar ungünstigsten äusseren Umständen und nur mit Assistenz einer Leichenfrau in einem höchst primitiven Sektionslokal ausführen

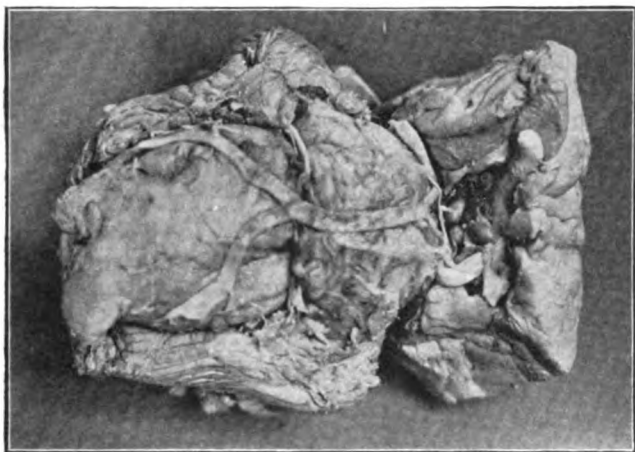


Fig. 1.

musste, der oberste Teil des Rückenmarks so gequetscht, so dass das 3. Cervikalsegment, in welchem das unterste Ende des Tumors gelegen war, für die mikroskopische Untersuchung nicht mehr zu gebrauchen war. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors konnte ich dank dem lebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Professor Wollenberg im Laboratorium der psychiatrischen Klinik in Tübingen ausführen. Für die freundliche Überlassung eines Arbeitsplatzes möchte ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Die Präparate wurden nach Weigert, Pal, van Gieson und mit Alaunhämatoxylin gefärbt.

Seiner histologischen Natur nach erwies sich der Tumor als ein Gliom. In einem dichten Zwischengewebe fanden sich zahlreiche kleine rundliche Zellen. Der Tumor war recht gefässreich, enthielt noch vereinzelte dünne markhaltige Nervenfasern und setzte sich fast überall ohne scharfe Grenze gegen das Zwischengewebe ab.

Wie aus der beigegeführten Photographie schon hervorgeht, hat die Medulla oblongata eine wesentliche Vergrösserung und Gestaltsveränderung erfahren; ihre Form ist nahezu queroval geworden; die Breite überwiegt über die Höhe.

Der Tumor erstreckt sich von der rechten Hälfte des obersten Halsmarkes ausgehend und nach oben zu an Umfang stetig abnehmend bis zur Brücke. Auf den Schnitten, an welchen die Oliven aufhören und die Brückenfasern beginnen, lässt sich nichts mehr vom Tumor nachweisen.

Der Schilderung der Ergebnisse der mikroskopischen Durchmusterung der Schnitte aus den verschiedenen Höhen darf wohl vorausgeschickt werden, dass die Geschwulstmassen sich fast nirgends durch eine scharfe Grenze gegen das gesund gebliebene Gewebe absetzen, sondern fast überall unmerklich in dasselbe übergehen und ohne nachweisbares Ende sich in demselben verlieren.

Das unterste Ende des Tumors findet sich auf den Präparaten in der Gegend der Pyramidenkreuzung. Dort ist derselbe auch am mächtigsten entwickelt, so dass ein Schnitt aus dieser Gegend eine ganz erhebliche Vergrößerung seines Umfanges aufweist. Die grösste Breite an dieser Stelle beträgt 2,5 cm, die grösste Höhe 2,2 cm.

Auf den distalsten Schnitten, auf welchen infolge der starken Entwicklung des Tumors eine genaue Orientierung sehr erschwert ist, erscheint die Fissura longitudinalis posterior und der Zentralkanal stark nach links verdrängt. Die rechte Hälfte des Schnittes ist namentlich im ventralen Abschnitt stark von Tumormassen durchsetzt. Die der Pyramidenkreuzung angehörigen Fasern sind auf der linken Schnitthälfte gut erkennbar, erscheinen jedoch etwas gelichtet. Gut erhalten sind noch die Kerne der Hinterstränge beiderseits. Auf der linken, etwas tiefer getroffenen Schnitthälfte sind noch Reste des Vorder- und Hinterhorns erkennbar.

In Schnitten weiter oberhalb nehmen die Geschwulstmassen vorwiegend die Gegend der rechten Pyramide ein und reichen nicht über die Schleifenkreuzung hinaus, ohne jedoch deren Faserung ganz zu verschonen. Die Längsfissur ist mit der linken Hälfte der Medulla stark nach links verdrängt. Die linke Pyramide erscheint stark komprimiert und in den unteren Teilen des verlängerten Marks in geringem Grade mit Ausläufern des Tumors durchsetzt.

Auf Schnitten weiter nach oben (etwa der Obersteinerschen Querebene c entsprechend) reicht der Tumor in der Gegend der rechten Pyramide noch ganz bis zur ventralen Seite und an die Fissura longitudinalis heran.

Eine kurze Strecke weiter nach oben zeigt sich schon eine Verkleinerung der Geschwulst, indem sowohl an der ventralen, als an der medialen Seite der rechten Pyramide einzelne Faserbündel gut erhalten nachweisbar sind. Die dorsalen Abschnitte der Medulla mit den dort gelegenen Nervenkernen, der spinalen Trigeminuswurzel bleiben durchweg verschont. Auch haben die austretenden Hypoglossuswurzeln und zum grössten Teil die rechte Olive den Geschwulstmassen Widerstand zu leisten vermocht.

Erst etwa in der Höhe des beginnenden Acusticususkernes gewinnt die Medulla oblongata wieder einigermaßen die ihr eigentümliche Form. Der Tumor geht jetzt über den oberen Faltenzug der rechten Olive nicht mehr hinaus, komprimiert jedoch den dorsalen Abschnitt und die linke Hälfte der Medulla noch sehr stark.

Der grösste Durchmesser in der Höhe der Oliven beträgt auf der rechten Schnitthälfte 2,4 cm, auf der linken 0,9 cm.

Im Bereiche der Olivenzwischenschicht und der linken Pyramide lässt sich jetzt vom Tumor nichts mehr nachweisen.

Auf weiteren Schnitten, die etwa der Obersteinerschen Querebene h entsprechen, zeigt sich die Geschwulst nun bedeutend im Rückgang und ist hier namentlich die Kompression der übrigen Teile nicht mehr so stark.

Von der rechten Pyramide ist nun ein weit grösserer Bezirk markhaltiger Fasern erhalten. Doch ist dieselbe immer noch sehr vergrößert und misst im Querdurchmesser fast 1 cm mehr als die linke.

Mit dem Auftreten der Brückenfaserung lassen sich keine Ausläufer der Geschwulst mehr nachweisen.

Bei der Untersuchung der folgenden Schnittserien ergibt sich eine leichte Degeneration der äusseren Partie der rechten medialen Schleife.

In geringerem Maße zeigen sich einzelne Bündel der rechten lateralen Schleife gelichtet.

Im übrigen bieten die Präparate aus der Brücke durchaus normale Verhältnisse.

Im Rückenmark, in welchem aus verschiedenen Höhen Präparate angefertigt wurden, fand sich in erster Linie eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen, welche rechts ganz bedeutend stärker entwickelt war als links.

Ferner fand sich im ventralen Gebiete der Hinterstränge beiderseits eine deutliche Lichtung der Fasern.

Wenn wir die wesentlichsten Punkte der Krankengeschichte unseres Falles noch einmal kurz hervorheben wollen, so sehen wir bei einem 33jährigen Manne unter zuerst aufgetretenen heftigen Schmerzen im Genick, die im weiteren Verlauf eine stetige Steigerung erfuhren und schliesslich einen unerträglichen Charakter annahmen, zuerst sich eine von der Schulter nach abwärts fortschreitende Lähmung des rechten Arms entwickeln, zu der sich nach ca. 7 Monaten eine ebenfalls rasch sich verschlimmernde Lähmung des Beines derselben Seite gesellte. Ungefähr $\frac{3}{4}$ Jahr nach Einsetzen der Parese am rechten Arm kam es auch zu einer, gleichfalls von der Schulter nach der Hand zu sich ausbreitenden Lähmung der linken oberen Extremität. 5 Monate später wurde auch das linke Bein ergriffen. Während die Motilitätsstörungen noch auf der rechten Seite stärker entwickelt waren als auf der linken, war hier eine deutliche Herabsetzung der Sensibilität für Schmerz- und Temperaturempfindung nachweisbar. In den letzten Wochen vor dem Tode traten vereinzelte epileptische Insulte auf und zeigten sich Symptome (Dysphagie, Dyspnoe), welche auf eine Beteiligung der in der Medulla gelegenen Zentren hinwiesen.

Die Diagnose musste zuerst bei dem anfänglichen Fehlen aller bulbären Erscheinungen auf eine Affektion des obersten Cervikalmarks gestellt werden.

In erster Linie musste natürlich an die gewöhnlichste und häu-

figste Form der in dieser Gegend sich abspielenden Erkrankungen, an das Vorhandensein eines kariösen Prozesses an den Halswirbeln mit Bildung eines Exsudates, das zu einer Kompression des Rückenmarks geführt hat, gedacht werden. Die starken Schmerzen im Genick liessen sich ja auch sehr gut mit dieser Annahme vereinen. Nachdem aber am ganzen Körper keinerlei für Tuberkulose sprechende Befunde erhoben werden konnten und auch bei länger fortgesetzter Beobachtung keine Veränderungen der Wirbelsäule selbst und auch keinerlei Druckempfindlichkeit der Wirbel nachweisbar waren, konnten wohl begründete Zweifel bezüglich der Richtigkeit der Diagnose erhoben werden. Gegen eine Myelitis, welcher Natur sie immer auch sein mochte, sprachen doch die im ganzen Verlauf stets sehr stark vorhandenen Schmerzen. Für eine luetische Affektion bot die Anamnese keinerlei Anhaltspunkte, auch war die anfangs eingeleitete spezifische Therapie ohne jeden Erfolg, denn der Prozess schritt unaufhaltsam weiter.

Recht ernsthaft musste das Bestehen einer Pachymeningitis cervicalis hypertrophica in Erwägung gezogen werden. Wenn auch dieselbe für gewöhnlich durch Reiz- und Ausfallserscheinungen im Innervationsgebiet der unteren Cervikalwurzeln ausgezeichnet ist, so kann doch der Prozess in selteneren Fällen die Meningen des Halsmarks auch in weiterer Ausdehnung befallen. Das frühzeitige Auftreten der Genickschmerzen und der Nackensteifigkeit sprach doch sehr für die Annahme dieser Erkrankung. Jedoch liess sich nicht gut damit vereinen der weitere Verlauf, bei dem die Markerscheinungen längere Zeit auf eine Seite beschränkt blieben. Denn bei der Pachymeningitis cervicalis kommt ein einseitiger Beginn und weiter ein längere Zeit anhaltendes halbseitiges Beschränktbleiben der Erscheinungen doch wohl ganz selten vor.

Gegen die Annahme einer Syringomyelie bestanden doch auch recht gewichtige Bedenken. Erstens liess sich, was dieser Erkrankung doch ungewöhnlich ist, die dissoziierte Sensibilitätsstörung nur auf einer Seite nachweisen und dann fehlten auch alle degenerativen Erscheinungen an den Muskeln.

Das starke Hervortreten der sensiblen Reizerscheinungen stand auch mit der Annahme einer Syringomyelie in Widerspruch. Dagegen sprach ferner auch der rasche Verlauf und das frühzeitige Auftreten von Symptomen der Leitungsunterbrechung im Rückenmark, denn ein Ausbreiten des Prozesses auf die weisse Substanz wird bei der Gliosis spinalis doch erst nach längerem Bestehen der Erkrankung beobachtet.

Die grösste Wahrscheinlichkeit hatte wohl die Annahme eines Tumor für sich. Hierfür sprach vor allem auch die allmähliche Ent-

wicklung, welche jedes schubweise Ansteigen und jede schubweise Verschlimmerung vermissen liess.

Der Krankheitsprozess breitete sich nach und nach immer mehr aus, es kam zu keinerlei Schwankungen im Krankheitsbilde, auch wurden passagere Erscheinungen im wesentlichen ganz vermisst. Was den Ausgang des Tumors betrifft, so war bei dem Fehlen aller Erscheinungen von seiten der Wirbelsäule ein extraduraler Sitz unwahrscheinlich.

Zweifel konnten nur bestehen bezüglich einer extramedullären oder intramedullären Lage der Geschwulst.

Die initialen Reizerscheinungen, welche allerdings nur das sensible Gebiet betrafen, und der halbseitige Beginn der Lähmungen liessen sich wohl zur Stütze der ersten Annahme verwenden; jedoch sprach das verhältnismässig doch recht bald erfolgte Übergreifen der Erscheinungen auf die andere Seite sehr dagegen; denn für extramedullären Sitz ist vor allem ja das lange Beschränktbleiben auf eine Rückenmarkshälfte charakteristisch.

Für eine intramedulläre Affektion war in erster Linie auch das Fehlen eines halbseitigen neuralgischen Vorstadiums und die dissoziierte Sensibilitätsstörung zu verwerten. Auch der Umstand, dass es sehr rasch zu völliger Lähmung kam, liess eher auf eine direkte Zerstörung der Bahnen durch Hereinwucherung der Geschwulstmassen schliessen, als auf einfache Kompression, bei der doch meist die Schädigung der motorischen Bahnen im Anfange für gewöhnlich sich erst in schwächerem Maße geltend macht.

Was nun die sehr heftigen Wurzelsymptome betrifft, so werden ja Schmerzen auch bei intramedullärem Sitz beobachtet, da die Geschwulst sich doch recht häufig, wie Bruns betont, an der Peripherie des Markes, in der Nähe der Meningen entwickelt. Übrigens brauchen diese Schmerzen durchaus nicht immer als Wurzelsymptome aufgefasst werden, sondern sie können auch auf eine Affektion der schmerzleitenden Bahnen zurückgeführt werden. Jolly hat deshalb vor kurzem vor einer Überschätzung der ausstrahlenden Schmerzen bei der Diagnose des Sitzes des Tumors gewarnt.

So hat ja auch vor kurzem Schultze einen Fall von extramedullärem Tumor beschrieben, bei dem ausstrahlende Schmerzen ganz vermisst wurden.

Ich habe daher bei einer kurzen Besprechung des Falles im hiesigen ärztlichen Verein mich mehr für einen intramedullären Sitz des Tumors ausgesprochen, ohne natürlich mit Bestimmtheit eine extramedulläre Affektion ganz ausschliessen zu können.

Unter diesen Umständen konnte von einem operativen Vorgehen

keine Rede sein, dagegen sprach ja doch schon auch die hohe Lokalisation der Geschwulst.

Denn da die Hals- und Nackenmuskeln sehr frühzeitig gelähmt waren, musste der Tumor in der Höhe der ersten 3 Cervikalsegmente sich entwickelt haben. Da gleichzeitig die Erscheinungen der Brown-Séquardschen Halbsseitenlähmung vorhanden waren, musste die Leitungsunterbrechung in einer Höhe entwickelt sein, wo die völlige Kreuzung der sensiblen Bahnen noch nicht vollendet war.

Was nun ein Übergreifen der Geschwulst auf die Medulla oblongata anbelangt, so bestanden anfangs weder allgemeine, noch lokale Erscheinungen, welche für eine Affektion der dort gelegenen Zentren sich hätten verwerten lassen. An die Möglichkeit einer Beteiligung der Medulla musste natürlich trotzdem gedacht werden, da Tumoren dieser Gegend erfahrungsgemäss meist keinerlei Allgemeinerscheinungen herufen und sich überhaupt durch eine oft sehr unbestimmte Symptomatologie auszeichnen.

Als gegen Ende des Lebens epileptische Anfälle, starke Dysphagie, Dyspnoe, Irregularität des Pulses auftraten, konnte an einem Fortschreiten des Tumors nach oben natürlich nicht mehr gezweifelt werden.

Beachtenswert ist auch der ganz plötzlich erfolgte Exitus beim Umlegen. Eine Erscheinung, die leider nicht genügend beachtet wurde, hätte vielleicht schon früher auf eine Beteiligung der Medulla hinweisen können, das ist die hochgradige Furunkulose. Leider wurde eine weitere Urinuntersuchung, nachdem die ersten zwei normale Verhältnisse ergaben, versäumt.

Von besonderen Einzelheiten möchte ich bei unserem Falle noch hervorheben das völlige Fehlen von Motilitätsstörungen der Zunge.

Obwohl die austretenden Hypoglossusfasern die Tumormassen auf der einen Seite wenigstens durchsetzten, waren von seiten dieses Nerven keinerlei Ausfallserscheinungen nachweisbar.

Es lässt sich dies auf das eigenartige Verhalten des gliomatösen Geschwulstgewebes zurückführen, das wohl ein enges Maschennetz bildet, aber bei seinem langsamen Wachstum doch anderen Geweben den Durchtritt gewährt und so eine Zeit lang wenigstens ihre Funktion ungeschädigt lässt. Wäre Patient länger am Leben geblieben, dann wäre es natürlich infolge Weiterentwicklung des Tumorgewebes wohl sicher zu Störungen in der Beweglichkeit der Zunge gekommen. Aus diesem Grunde erklärt sich auch das Fehlen von Atrophien an den Hals- und Nackenmuskeln. Von weiteren Einzelheiten wäre noch hervorzuheben das lange Verschontbleiben des linken Beines. Eine bestimmte Erklärung hierfür vermag ich nicht zu geben. Vielleicht liesse sich dieses auffallende Verhalten dadurch erklären, dass die

Pyramidenfasern für die unteren Extremitäten sich getrennt und oberhalb von denen für die Arme kreuzen. Hierbei muss allerdings bemerkt werden, dass Wallenberg bei seinen Untersuchungen zu dem gegenteiligen Ergebnis kam, dass nämlich die Pyramidenbahnen der oberen Extremitäten sich oberhalb der für die unteren, proximalwärts von denselben, kreuzen. Das Zurücktreten der sensiblen Störungen gegenüber den motorischen erklärt sich wohl in erster Linie durch die anatomisch nachgewiesene geringere Läsion der zentripetal verlaufenden Bahnen. Im allgemeinen wird ja auch den den Bewegungsimpulsen dienenden Bahnen eine geringere Widerstandsfähigkeit gegenüber den sensiblen zugeschrieben.

Das Fehlen aller Blasen- und Mastdarmstörungen ist wohl dadurch bedingt, dass die Querschnittsunterbrechung keine ganz totale war. Vor kurzem hat ja auch L. R. Müller in seiner auf experimentellen und klinischen Beobachtungen fussenden Arbeit darauf hingewiesen, dass diese vegetativen Vorgänge im wesentlichen auf Reflexvorgängen in den sympathischen Ganglien beruhen.

XIV.

Über eine besondere Form der familiären neurotischen Muskelatrophie (Dejerine-Sottas).¹⁾

Von

Dr. Martin Brasch,

Nervenarzt in Berlin.

(Mit 4 Abbildungen).

I. Der 45 Jahre alte Uhrmacher Paul G. wurde mir am 8. Juni 1903 durch einen Augenarzt überwiesen, den er kurz vorher befragt hatte, weil er bei den feinen Verrichtungen in seinem Berufe — er besorgt das Aichen von Galvanometern — Sehbeschwerden empfand. Mit Hilfe der Angaben des Pat. und durch das Entgegenkommen der königl. Charitédirektion sowie der Herren Kollegen Fischer, Graeffner und Neisser, denen allen ich auch an dieser Stelle danke, war ich in der Lage, folgende Familiengeschichte ermitteln zu können.

1. Die Grossmutter (väterlicherseits) des Pat. soll an Klumpfüssen gelitten haben, aber nicht an Lähmungszuständen der oberen Extremitäten, da sie nach der Erinnerung des Pat. bis zu ihrem 60. Lebensjahre noch geschickt die Nadel zu führen imstande gewesen ist.

2. Der Vater, Rudolf G. (s. u. Fall II), der noch lebt und 74 Jahre alt ist, soll die gleiche Krankheit haben wie der Pat.

3. Ein Vetter des Pat. (Schwesternsohn seines Vaters) starb in der königl. Charité, 33 Jahre alt, nachdem er dort vom 31. Oktober bis 10. Dezember 1894 behandelt worden war. Im Juni 1893 befand er sich in poliklinischer Behandlung bei Herrn Dr. Neisser, wo Pupillendifferenz, Romberg, stotternde Sprache, Zittern der Hände und der Zunge, sowie eine Verkrüppelung beider Füsse festgestellt wurde. Die letztere wurde auf eine spinale Kinderlähmung bezogen, im übrigen aber Neurasthenie(?), multiple Sklerose(?) diagnostiziert. In der Charité litt er an Dementia paralytica, auch dort wurde ein doppelseitiger Pes equinovarus notiert. Der Tod erfolgte in einem Anfall von rechtsseitiger Hemiplegie. Das Sektionsprotokoll, von Virchows Hand, verbreitet sich nur über den Befund der Organe in den beiden grossen Körperhöhlen und interessiert hier weiter nicht.

Der Pat. selbst will schon in den Schuljahren beim Turnen am Reck über mangelhafte Entwicklung der Kraft seiner Arme zu klagen gehabt haben. Mit dem 13. Lebensjahre begannen dann die Zehen beider Füsse „sich nach unten zu krampfen“, und dieser Zustand verschlimmerte sich allmählich im Laufe der Jahre so sehr, dass Pat. seit langer Zeit keine Pantoffeln mehr tragen kann und schliesslich nur mit orthopädischen Schnürstiefeln sich fortzubewegen imstande ist. Mit 40 Jahren heiratete er, seine

1) Nach einem Vortrage mit Krankenvorstellung, gehalten in der Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten am 13. Juli 1903.

Ehefrau verlor er erst vor einigen Monaten an Lungentuberkulose. Drei Kinder aus dieser Ehe im Alter von $4\frac{1}{2}$, 3 und 1 Jahren sollen gesund sein. Bei dem mittelsten will der Pat. zwar eine gewisse Ungeschicklichkeit im Fassen und Greifen bemerkt haben, ich konnte mich aber hiervon nicht überzeugen. Zur Zeit seiner Verheiratung begann der Muskelschwund in den Händen, in den letzten 3—4 Jahren mit immer zunehmender Heftigkeit. In seinem Beruf behilft sich Pat. mit Pincetten — er ist auf diese Weise ununterbrochen „arbeitsfähig“ geblieben —, aber das Knöpfen, Schnüren und alle anderen feineren Hantierungen sind allmählich unmöglich geworden. Andere Beschwerden — geringe rheumatoide Schmerzen in



Fig. 1.

den Händen, Beinen und im Rücken ausgenommen — hat der Pat. nie zu klagen gehabt. Als auffallend gibt er noch an, dass er gegen alle alkoholischen Getränke intolerant ist, während sein Vater (s. u.) dem Alkohol immer und auch noch jetzt in sehr reichlichem Maße zuspricht.

Die Untersuchung ergibt folgendes:

Auffallend kleine Statur, kleiner Schädel (Kopfumfang 51 cm). Intelligenz und Stimmung ungetrübt. Hervorstehende Jochbeine und eingefallene Wangen. Beide Pupillen sind nur stecknadelkopfgross und lichtstarr, die Konvergenzbewegung ist erhalten. Augenbewegungen, Mimik, Zungenbewegungen, Gaumen-, Schluck- und Kaufunktionen sind ungestört, ebenso das Hautgefühl am Schädel und im Gesicht. Die rechte Schulter

steht tiefer als die linke, die Schulterblätter sind flügel förmig vom Thorax abgehoben. Im unteren Brustteil besteht eine Skoliose nach links, der Thorax ist nach vorn gedrängt, im Kreuz ist eine leichte Lordose vorhanden. Am Schultergürtel zeigen beide Infraspinati, der Cucullaris und Deltoides rechts Atrophie. Diese setzt sich auch en masse auf beide Ober- und Unterarme fort und hat in beiden Händen zu einem aufs äusserste vorgeschrittenen Muskelschwund nach dem Typus Aran-Duchenne geführt



Fig. 2.

(Fig. 1 u. 2). An Widerstandsbewegungen gemessen, erscheint die Kraftentfaltung des Deltoides und der Tricepsgruppe schwach, die der Bicepsgruppe etwas besser. Händedruck ist unmöglich. Fibrilläre Zuckungen treten — nicht gerade häufig — im Triceps und Deltoides beider Seiten auf. In den Händen lässt sich eine nicht bedeutende, aber deutliche Ataxie nachweisen. Das Romberg'sche Symptom ist in ausserordentlicher Stärke ausgebildet, der Pat. gerät schon beim Nebeneinanderstellen beider Füße in lebhaftes Schwanken, das dann noch zunimmt, sobald er die Augen schliesst. An den unteren Extremitäten fällt neben der ganz enormen Atrophie der Unterschenkelmuskulatur der sehr stark ausgebildete pied en griffe (Fig. 3) auf — doppelseitiger paralytischer Pesequino-varus. Ich verzichte auf eine nähere Beschreibung dieses Zustandes und verweise, wie oben gelegentlich der Beschreibung der Hände, auf die höchst

charakteristischen Abbildungen (Fig. 2 u. 3). Die Gelenke an den Beinen sind nirgends ankylosisch, aber die aktive Beweglichkeit der Fuss- und Zehengelenke ist stark beeinträchtigt. Der Gang mit entblößten Füßen ist fast unmöglich, er geschieht auf dem äusseren Fussrande unter starker Erhebung der Fusssohle (Steppergang) und so unsicher und ataktisch, dass Pat. jeden Augenblick zu fallen droht. Besser, wenn auch noch stark watschelnd, geht er in Schnürstiefeln mit starken Einlagen. Fibrilläres Zucken kann man auch in den Muskeln des Cruralis- und Ischiadicusgebiets wahrnehmen. Die Sphinkteren und die Potenz sind in Ordnung. Die Triceps- und Patellarreflexe sind aufgehoben, die Sohlenreflexe sehr stark herabgesetzt. Der

Muskelsinn ist nur in sehr geringem Grade gestört. Trophische Störungen an der Haut fehlen überall.

Das Verhalten der Sensibilität möchte ich im Zusammenhange besprechen. Die Temperaturempfindung ist überall normal, auch die Schmerzempfindung weist keine nennenswerten Störungen auf. Berührungen mit dem Pinsel werden nur an einigen Stellen und an den Akra der Finger nicht gefühlt. Die Unterscheidung von Pinsel und Stiel gelingt in ganz regelloser Ausbreitung an Rumpf und Armen nicht überall vollkommen. Kopf und Spitze einer Nadel vermag Pat. nur in den Hohlhänden nicht, sonst aber überall exakt zu unterscheiden. An den unteren Extremitäten wird die Berührung mit dem Pinsel überall gespürt, Nadelkopf und Nadelspitze werden an den Füßen nicht differenziert.

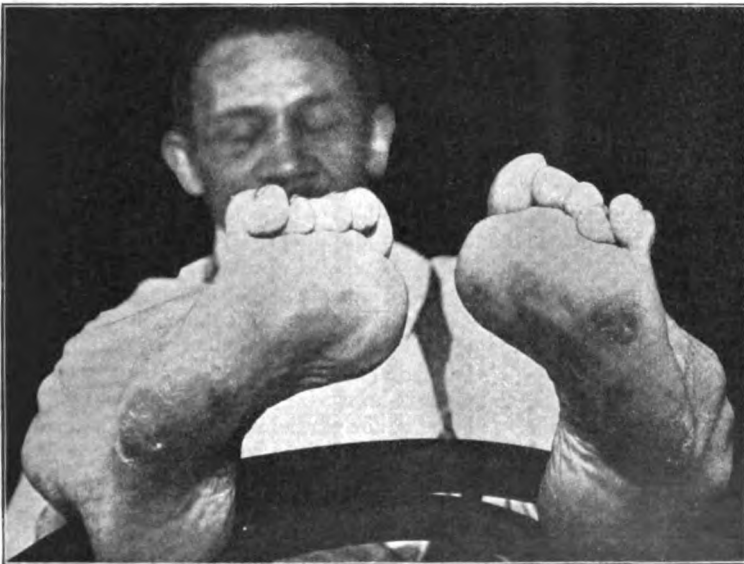


Fig. 3.

Die Verhältnisse der elektrischen Nerven- und Muskeleerregbarkeit lassen sich mit kurzen Worten dahin schildern, dass sowohl im Gebiet der oberen wie der unteren Extremitäten und zwar zum Teil auch an Muskeln, welche entweder mässig atrophisch, aber doch noch mit reichlicher Funktionstüchtigkeit begabt sind, oder an solchen, welche überhaupt nicht atrophisch erscheinen, die Erregbarkeit für beide Stromesarten ganz enorm herabgesetzt oder aufgehoben ist — bisweilen bis zu einem Grade, dass beispielsweise die angewandten faradischen Ströme wegen ihrer Schmerzhaftigkeit nicht ertragen wurden. Träge Zuckungen wurden im allgemeinen nicht beobachtet, nur an einzelnen Muskeln des Cruralisgebiets schien bei faradischer Reizung die Zuckung einen trägen Charakter zu haben, ebenso wenig Umkehrung der Zuckungsformel.

Einige spezielle Untersuchungsergebnisse seien hier angeführt:

Faradisch:				Galvanisch:			
M. pectoralis	dexter	70 mm R.-A.,	sin. 60 mm,	sin. 3,75	M.-A.		
M. deltoides	"	70 "	" "	0 1)	"		"
M. cucullaris	"	80 "	" "	3,0	"		"
M. supraspinatus	"	80 "	" "	0 1)	"		"
M. triceps	"	70 "	" "	60 "	"		"
M. frontalis	"	75 "	" "	80 "	"		"
M. mentalis	"	65 "	" "	50 "	"		"

Die peripheren Nervenstämmen sind nirgends druckempfindlich. Aber einige derselben, z. B. die Nn. ulnaris, cruralis, peroneus lassen sich mit auffallender Leichtigkeit palpieren, worauf das entsprechende ausstrahlende Gefühl von dem Pat. empfunden und richtig lokalisiert wurde. Diese Nervenstämmen machen entschieden den Eindruck einer Verdickung, besonders wenn man die Befunde bei diesem Pat. mit denen an anderen Individuen vergleicht, auch mit solchen, bei denen atrophische Muskelzustände die Palpation erleichtern.

II. Rudolf G., 74 Jahre alt, Vater des vorigen.

Die Ermittlung dieses Kranken machte so erhebliche Schwierigkeiten, dass er bis zum Tage der Demonstration in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (13. Juli 1903) von mir erst flüchtig und nur so weit untersucht werden konnte, dass die Identität seiner Erkrankung mit derjenigen seines Sohnes (Fall I) festgestellt werden konnte. R. G. befand sich damals, da er wohnungslos war, im städtischen Obdach, meist nur als Nachtgast. Am 29. Juli erfolgte aber seine Aufnahme in das städtische Siechenhaus und dort konnte ich am 19. September 1903 folgende Erhebungen machen.

Neue anamnestiche Angaben waren von diesem Kranken nicht zu erlangen, da er schwerhörig, ein Potator strenuus und stark arteriosklerotisch ist und sein Intellekt infolge der beiden zuletzt genannten Momente eine beträchtliche Entartung aufweist. So war er nicht imstande, über den Zustand seiner Mutter nähere Angaben zu machen.

Die Familie stammt von Emigranten ab, Rudolf G. ist in Berlin im Jahre 1829 geboren, er war früher Schmied und wird jetzt als Invalide teils aus städtischen Mitteln, teils aus Mitteln der französischen Kolonie unterhalten. Er will von Jugend auf an doppelseitigem Klumpfuß und seit dem Jahre 1870 — also seit seinem 41. Lebensjahre — an Muskelschwund in beiden Händen leiden. Er kann sich schon seit sehr langen Jahren nur mit Hilfe zweier Stöcke fortbewegen, welche festzuhalten ihm mit der zunehmenden Erlahmung der Hände immer schwerer wird. Aus seiner Ehe stammt nur ein Sohn, der oben näher beschriebene Paul G. (Fall I). Alkoholgenuss in Mengen von zwanzig Pfennigen täglich seit vielen Jahren besteht er zu.

Kleiner Mann, Pupillen eng, Lichtstarre, bei Konvergenz geringe Bewegungen. Augenbewegungen nach allen Seiten frei. Gesichtsmuskeln normal innerviert. Gaumen hebt sich gut beim Phonieren. Zunge gerade herausgestreckt, zittert. Zahnreihen fehlen völlig. Sprache verwaschen, zittrig, beim Sprechen Mitbewegung der Gesichtsmuskulatur. Kongestio-

1) Auch bei Voltaschen Alternativen von 6—10 M.-A. nicht.

niertes Aussehen, zeitlich leidlich orientiert, starke Rigidität der Schlagadern; typische Arteriosclerosis cordis.

Motilität: Linker Arm im Schultergelenk nur bis etwa 30° gehoben (geringe Fixation im Schultergelenk). Kyphoskoliose nach rechts im oberen Brustteil und nach links im oberen Lendenteil. Starke Atrophie im oberen Schultergürtel, rechts etwas stärker, in der Haut über dem rechten Biceps ein Lipom. Die Atrophie accentuiert sich nach den Akra hin sehr stark und nimmt an den Händen den Type Aran-Duchenne an. Tricepswirkung rechts besser erhalten, als links. Bicepskraft leidlich gut. Dorsalflexion beider Hände etwas eingeschränkt. Alle Finger beider Hände im Grundgelenk überstreckt und im ersten Interdigitalgelenk flektiert und nicht redresierbar (Fig. 4).

Spitzengang, besonders ohne Stiefel auffallend, ausserdem ataktisch, besonders am linken Bein. Beiderseits Pcs equinovarus paralyticus. Dorsalflexion beider Füße und Zehen aufgehoben, pied en griffe; passiv ist das linke Fussgelenk ziemlich ausgiebig, das rechte ziemlich wenig beweglich. Rechte Tibia bajonettförmig (schiefgeheilter Bruch). Wadenmuskeln und Extensorengruppe atrophisch, rechts in höherem Grade als links, nach oben nimmt die Atrophie ab, links in höherem Grade als rechts, wo auch die rohe motorische Kraft der Oberschenkelmuskulatur eine herabgesetzte ist.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Im linken Fussgelenk ist eine starke Auftreibung vorhanden. Die Sensibilität ist in allen vier Akra leicht gestört. Über lanzinierende Schmerzen hat der Kranke nicht zu klagen.

Elektrische Untersuchung: Am linken Arm galvanisch direkt und indirekt mit starken Strömen keine Zuckungen zu erzielen.

Faradisch direkt und indirekt mit starken Strömen (Pectoralis, Biceps, Triceps und Extensoren) nur bündelförmige Zuckungen.

Die Nn. peronei und Nn. ulnares lassen sich deutlich unter den Fingern rollen und erscheinen mindestens in mässigem Grade verdickt, ebenso der N. cruralis.

Es handelt sich also, kurz zusammengefasst, hier um die Krankengeschichte einer Familie, bei welcher im Laufe von drei Generationen



Fig. 4.

Klumpfuss vorgekommen ist und zwar in der ersten Generation isoliert, in der zweiten und dritten (Fall I und II) je einmal in einem komplizierten Krankheitsbild, auf welches ich bald näher zu sprechen kommen werde, und endlich in der dritten Generation (Vetter von Fall I) vergesellschaftet mit progressiver Paralyse.

Ob in den an erster und zweiter Stelle hier genannten beiden Fällen der Pes equino-varus ein paralytischer gewesen ist, entzieht sich meiner Kenntnis, da ich diese Individuen nicht untersucht habe.

Im Falle I und II ergibt sich, wenn ich resumieren darf, folgendes Bild: Bei Vater und Sohn entwickelt sich etwa um das 13. Lebensjahr herum eine Schwäche in den Beinen, welche zu einer immer weiter fortschreitenden Klumpfussstellung führt und dazu tritt etwa um das 40. Lebensjahr herum eine Schwäche in den Armen und Händen mit ausserordentlich schnell fortschreitendem Muskelschwund nach dem Typus Aran-Duchenne.

Neben diesen Störungen bieten die Fälle folgende Symptome dar: fibrilläre Zuckungen in mässiger Ausbreitung, geringe Gefühlsstörungen in den gipfelnden Teilen der vier Gliedmassen, Fehlen der Sehnenreflexe, Störungen der Muskel- und Nervenregbarkeit (zumeist im Sinne einer quantitativen Herabsetzung — auch in nicht gelähmten Abschnitten des Muskelapparats); Schmerzen und Störungen im Sphinkterengebiet fehlen.

Dieser Symptomenkomplex ist ein so charakteristischer, dass die Einreihung dieser beiden Fälle unter die von Hoffmann¹⁾ im Jahre 1888 beschriebenen Paradigmata und von ihm progressive neurotische Muskelatrophie benannten Fälle wohl keinem Widerspruch begegnen dürfte.

Die Übereinstimmung in Bezug auf Heredität, Entwicklung des Leidens, Lokalisation u. s. w. ist eine vollkommene. Nun aber bieten beide Fälle, Vater und Sohn, noch einige andere Krankheitszeichen dar, welche mich schon gelegentlich der ersten nur flüchtigen Inaugenscheinnahme des Paul G. (Fall I) aufs höchste frappten und auf eine falsche Fährte drängten. Das sind die Myosis und Pupillenstarre, das sehr ausgesprochene Rombergsche Symptom und die Ataxie. Die Annahme einer Kombination von neurotischer Muskelatrophie mit Tabes musste ich sofort fallen lassen, als durch das Oppenheimsche²⁾ Lehrbuch meine Aufmerksamkeit auf ähnliche, von zwei französischen Autoren bekannt gegebene Fälle hingelenkt wurde,

1) J. Hoffmann, Über progressive neurotische Muskelatrophie. Archiv f. Psych. Bd. XX.

2) H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1. Aufl. Berlin 1894. S. Karger. S. 186—187.

als eine genaue Nachuntersuchung das Fehlen anderer tabischer Symptome (Gürtelgefühl, lanzinierende Schmerzen, Sphinkteren- und Potenzstörungen, Analgesien in bekannter Ausbreitung u. s. w.) zur Gewissheit machte und als ich schliesslich Gelegenheit erhielt, den Vater des Paul G. zu ermitteln und zu untersuchen. Damit ergab sich sofort, dass von einem zufälligen individuellen Zusammentreffen der beiden Krankheitsbilder bei Paul G. nicht die Rede sein konnte.

Die beiden Fälle stimmten — abgesehen von der auffallenden Familienähnlichkeit in Bezug auf die Statur und die Gesichtszüge — in ihren Krankheitssymptomen in jeder Beziehung so vollkommen überein und sie glichen beide ausserdem mit beinahe so lückenloser Genauigkeit den durch J. Dejerine und J. Sottas¹⁾ im Jahre 1893 bekannt gewordenen Krankengeschichten zweier Geschwister, dass an ihrer Zugehörigkeit zu dieser Abart der progressiven neurotischen Muskelatrophie freilich kein Zweifel obwalten konnte.

Ein kurzer Vergleich meiner Fälle mit denen der französischen Autoren, deren Arbeit zudem nicht überall zugänglich sein wird, erscheint mir unerlässlich.

Dejerines und Sottas Beobachtungen beziehen sich auf zwei Geschwister, eine Frau, welche im Alter von 45 Jahren starb, und auf deren Bruder, einen Mann von 35 Jahren, welche beide im Hospice de Bicêtre beobachtet wurden.

Ich zitiere wörtlich das Resumé, welches die Autoren von ihren Fällen geben:

Fall I. Muskelatrophie und Sensibilitätsstörungen bei einer Frau von 44 Jahren. Beginn der Erkrankung im Kindesalter mit einer Verkrüppelung der Füße, derentwegen im Alter von 12 Jahren die Tenotomie ausgeführt wird. Äusserste Atrophie der Beinmuskeln, peripher stärker ausgebildet. Atrophie der Armmuskeln nach dem Typus Aran-Duchenne, von der Peripherie nach aufwärts zu allmählich abnehmend. Starke Kyphoskoliose. Sehr deutliche Sensibilitätsstörungen mit verlangsamter Empfindung, von der Peripherie nach dem Zentrum zu sich verändernd. Blitzartige Schmerzen. Koordinationsstörungen stärker in den oberen als in den unteren Gliedmassen. Lokomotion wohl möglich, aber erschwert und unsicher. Rombergsches Symptom. Leichte choreiforme Bewegungen im Kopf und Rumpf. Aufhebung der Patellar-, Triceps- und Plantarreflexe. Myosis und äusserst träge Lichtreaktion der Pupillen. Nystagmus dynamique. Fibrilläre Zuckungen in den Muskeln des Gesichts und der Gliedmassen. Keine Störungen der Sphinkteren oder der Hauternährung. Ausgeprägte Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit ohne EaR.

1) J. Dejerine et J. Sottas, Sur la névrite hypertrophique et progressive de l'enfance. Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la Société de Biologie. Année 1893. p. 36.

Fall II. Mann von 34 Jahren. Muskelatrophie mit Sensibilitätsstörungen und blitzförmigen Schmerzen seit dem 15. Lebensjahre. Muskelschwund zuerst in den Bein-, später in den Armmuskeln. Die proximal gelegenen Muskeln der Gliedmassen intakt. Beiderseitiger Pes equinus. Atrophie der kleinen Handmuskeln nach dem Typus Aran-Duchenne. Fibrilläre Zuckungen in den Gliedmassen- und Gesichtsmuskeln. Störungen der elektrischen Erregbarkeit ohne EaR. Kyphoskoliose. Ataxie in allen vier Gliedmassen. Kann nachts nicht gehen. Rombergsches Symptom. Nystagmus dynamique. Myosis und Pupillenstarre. Links beginnende Sehnervenatrophie. Taubheit. Fehlen der Kubital-, Patellar- und Sohlenreflexe. Sensibilitätsstörungen aller Qualitäten, welche von der Peripherie zentralwärts abnehmen. Verlangsamte Empfindung. Sehr deutliche Verdickung aller palpablen peripheren Nerven. Fällt wegen blitzartiger Schmerzen öfter zu Boden. Sphinkteren und Potenz nicht gestört. Keine trophischen Störungen in der Haut. Syphilis mit 24 Jahren. Potatorium. Intellekt etwas entartet.

Man erkennt, dass zwischen diesen beiden Fällen der französischen Autoren unter sich einerseits und zwischen ihnen und den meinigen einige Unterschiede obwalten, z. B. die lanzinierenden Schmerzen, die objektiven Sensibilitätsstörungen stärkeren Grades, der Nystagmus. Aber diese Abweichungen können nicht schwer ins Gewicht fallen gegenüber alledem, was diesen vier Fällen gemeinsam ist.

In ihren epikritischen Betrachtungen heben D. und S. denn auch hervor einmal, was ihre Fälle mit denjenigen der sogenannten neurotischen Muskelatrophie verbindet, und sodann, was sie davon trennt.

Unbedeutend erscheint uns heute eine Abweichung, auf welche die Autoren vor 10 Jahren noch grösseren Wert zu legen schienen: es ist dies eine Stellungsanomalie der Zehen und zwar als Dauerzustand, wie wir sie in neuerer Zeit vorübergehend bei der Auslösung des Babinskischen Phänomens zu sehen gewohnt sind. Ich habe diese eigentümliche Haltung der Zehen bei mehreren Fällen von Seitenstrangläsionen angedeutet und zwar auch als Dauerzustand gesehen — man hat dieses Phänomen wohl als einen Babinski-Reflex „in Permanenz“ zu betrachten.

In meinen Fällen fehlte dieses eigentümliche Verhalten. Ebenso zeigten sie weder die lanzinierenden Schmerzen noch die Sensibilitätsstörungen von so grosser Ausdehnung und Intensität wie die Fälle der Franzosen.

Worin aber die Fälle jener den meinigen ähneln, das ist die Myosis und Pupillenstarre, die Ataxie und das Rombergsche Symptom und endlich die Kyphoskoliose. Alle diese Symptome gehören der neurotischen Muskelatrophie im engeren Sinne nicht an

und sie gerade sind es, welche den beiden Fällen von D. und S. und meinen beiden Beobachtungen den Stempel einer Besonderheit aufdrücken. Diese besteht darin, dass man auf den ersten Blick an ein Zusammentreffen von neurotischer Muskelatrophie mit *Tabes* denken möchte. Diesen Eindruck gewann nicht nur ich im ersten Augenblick, als mir die Fälle der Franzosen noch ganz unbekannt waren, sondern diese Kombination erscheint auch den Franzosen — bei rein klinischer Schilderung des Zustandes — so sehr bezeichnend für das Krankheitsbild, dass sie im *Resumé* sagen: „Le tableau clinique présenté par les malades est alors celui d'un atrophique doublé d'un ataxique.“¹⁾

Ich komme zu dem Verhalten der peripheren Nerven. Ich glaube, nachdem ich nunmehr meine beiden Kranken wiederholt daraufhin untersucht und mehrere Kontrollversuche an anderen Individuen angeschlossen habe, dass die *Nn. ulnares, crurales, peronei* leichter palpabel und deutlicher als isolierte Stränge fühlbar sind, als *de norma*. Gelegentlich der Vorstellung der beiden Fälle war dies im Drange der Zeit weniger gut demonstrierbar. Ich würde auch auf diesen Punkt gar kein grösseres Gewicht legen, wenn in der auf die Demonstration folgenden Diskussion *Remak* nicht diesen angeblichen Mangel meiner Fälle zum Gegenstand einer Kritik gemacht hätte, welche darauf hinauslief, dass eine Analogie meiner Fälle mit denen von D. u. S. nicht existierte.

Remak berief sich darauf, dass er nach genauer Lektüre der französischen Arbeit zu der Überzeugung gekommen wäre, dass meinen Fällen gerade das Hauptcharakteristikum, nämlich die Hypertrophie der peripheren Nervenstämme, fehle.

Ich konnte schon im Schlusswort darauf erwidern, dass nicht einmal beide Fälle der französischen Autoren *intra vitam* dieses Symptom gezeigt hätten, ja, dass in der klinischen Krankengeschichte desjenigen Falles (*obs. I*), welcher zur Autopsie kam, und dann bei der mikroskopischen Durchforschung eine *Neuritis hypertrophica* aufwies, jeder Hinweis darauf fehlt, dass die Nervenstämme verdickt waren — während andererseits der Fall, welcher bei Lebzeiten verdickte Nervenstämme hatte, nicht zur Sektion kam.

Ich komme bei dieser Gelegenheit kurz auf die anatomische Grundlage dieser und ähnlicher Erkrankungen zu sprechen. Die Auslese ist, selbst wenn man ältere Beobachtungen (*Virchow, Friedreich*), welche schon von den ersten klinischen Bearbeitern der

1) l. c. p. 95.

Materie herangezogen worden sind, berücksichtigt, noch eine äusserst spärliche zu nennen.

Ein Fall von Gombault und Mallet¹⁾ (Beginn in der Kindheit, Muskelatrophie in den Gliedmassen, bedeutende Sensibilitätsstörungen, Inkoordination; Autopsie: interstitielle Neuritis mit Verdickung der Nervenstämmen und der Wurzeln, Sklerose der Hinterstränge — nach oben hin abnehmend) wird zwar von den Autoren selbst ganz anders gedeutet, aber bereits von Dejerine und Sottas als zu „ihren“ Fällen gehörig reklamiert.

Es folgt dann ein von Dubreuilh²⁾ veröffentlichter Fall, bei welchem post mortem sehr alte Veränderungen in den Nerven gefunden wurden, am stärksten in peripherischen Abschnitten und abnehmend gegen das Rückenmark hin, aber in den vorderen Wurzeln der cervicalen und lumbalen Anschwellung noch erkennbar. In den Gollischen Strängen war eine Gliavermehrung ohne Faserschwund sichtbar im unteren Teil des Rückenmarkes, auch in den Burdachschen Strängen. Die Seitenstränge zeigten nur eine leichte Verfärbung. Die graue Substanz war nicht affiziert.

In einem Fall Marinescos³⁾ waren die Sensibilitätsstörungen sehr beträchtliche. Anatomisch handelte es sich um Degeneration der Markscheiden und nur teilweise der Axenzylinder in den peripheren Nerven und Wucherung des interstitiellen Gewebes; im Rückenmark muteten die Veränderungen wie tabische an: Veränderung der Fasern in Hinterhörnern und Vorderhörnern, Degeneration der hinteren Wurzeln, vordere Wurzeln intakt.

Oppenheim und Cassirer⁴⁾ beschrieben einen Fall, der klinisch wie eine progressive neurotische Muskelatrophie aussah, freilich mit leichten Anklängen an dystrophische Zustände, während die anatomische Grundlage eine primär myopathische Affektion war.

Siemerlings⁵⁾ Fall, den man — einzelne Komplikationen abgerechnet — unbedenklich der neurotischen Muskelatrophie zurechnen wird, hatte folgenden anatomischen Befund: Degeneration der dorsalen

1) Gombault et Mallet, Un cas de tabès ayant débuté dans l'enfance. Arch. de méd. expér. 1889. p. 385.

2) W. Dubreuilh, Études sur quelques cas d'atrophie musculaire, limitée aux extrémités et dépendant des nerfs périphériques. Rév. de méd. 1890. p. 441. Obs. II.

3) Marinesco, Contribution à l'étude de l'amyotrophie Charcot-Marie. Arch. de méd. exp. 1894. p. 921.

4) Oppenheim u. Cassirer, Beitrag zur Lehre von der sogen. progress. neurotischen Muskelatrophie. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. X. S. 143. 1897.

5) Siemerling, Beitrag zur neurotischen Form der progressiven Muskelatrophie. Wandervers. der südwestdeut. Neurol. 1897. Neurol. Zentralbl. 1897.

und lumbalen Hinter- und Seitenstränge, Atrophie der Vorderhornzellen, Clarkeschen Säulen und vorderen Wurzeln (hintere Wurzeln intakt) und peripheren Nerven.

Die Arbeit Saintons war mir leider im Original nicht zugänglich. Sie bearbeitet, nach dem Referate Schlesingers im Mendelschen Jahresbericht (1899, S. 712) zu urteilen, den Gegenstand gründlich nach dem Stand vom Jahre 1899 und bringt einen neuen Obduktionsbefund hinzu: Degenerationen in den Hintersträngen und Pyramidenbahnen, in den Zellen der Vorderhörner und Spinalganglien, geringe Veränderungen in den peripheren Nerven.

Dass mir spätere anatomische Studien entgangen sind, will ich nicht in Abrede stellen, aber schon das vorliegende Material lässt folgende Schlüsse zu:

Erstens ist das Krankheitsbild der Charcot-Marie-Hoffmannschen Muskelatrophie schon klinisch kein so umschriebenes mehr, wie es namentlich von Hoffmann in seinen beiden Arbeiten gezeichnet wurde. Sehr wechselnd ist z. B. das Verhalten der Sensibilität, der Pupillen, der elektrischen Erregbarkeit u. s. w.

Zweitens. Eine Gruppe von Fällen entfernt sich klinisch so bedeutend von dem ursprünglich konstituierten Bilde, dass man an eine Kombination mit Tabes denkt —, dahin sind zu rechnen der Fall von Gombault-Mallet, die Fälle von Dejerine-Sottas und die meinigen.

Drittens. Die anatomische Grundlage aller dieser Fälle erscheint als keine einheitliche, denn die bisher, wenn auch erst spärlich vorliegenden Ergebnisse tun dar, dass alle Strukturen, vom Rückenmark angefangen bis in den peripheren Nerv-Muskelapparat hinein, gelegentlich in den allerverschiedensten Kombinationen erkrankt sein können, ohne dass es bisher gelingt, für einzelne klinische Typen ein charakteristisches anatomisches Substrat festzustellen.

Um nur ein Beispiel anzuführen: Der Fall von Marinesco hatte klinisch nichts besonders „Tabisches“ an sich, während die anatomischen Läsionen denen der Tabes ähnelten, und auf der anderen Seite schienen die Fälle von Dejerine-Sottas und die meinigen klinisch eine tabische Komponente zu enthalten, während der eine bisher vorliegende Sektionsbefund nichts dergleichen aufweist.

Einstweilen hat es den Anschein, als ob gerade das, was an pathologisch-anatomischen Befunden über diese grosse Kategorie von Fällen zutage liegt, ihre Zusammengehörigkeit im weiteren Sinne andeutet, während sich klinisch die Fälle von einander entfernen.

XV.

Kleinere Mitteilungen.

1.

(Aus der psychiatrischen Klinik und Poliklinik für Nervenkrankte in Göttingen [Direktor Prof. Dr. Cramer] und dem Krankenhaus der Landesversicherungsanstalt in Breslau [Direktor Dr. Legal].)

Ein Fall von *Tabes juvenilis*, ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen *Crises gastriques* und periodischer *Gastroxynsis*.

Von

Dr. med. Albert Knapp, Assistenzarzt.

Der 27jährige Patient W. Ch. hat vor 6 Jahren eine luetische Infektion durchgemacht, von der noch jetzt eine Narbe am Glied Zeugnis ablegt. Im Verlauf von 3 Jahren hat er sich 6 antiluetischen Kuren in der dermatologischen Klinik in Breslau unterzogen. Vor 2 Jahren sei ein Magenleiden aufgetreten, welches mit Anfällen von tagelangem Erbrechen grosser Mengen „Wassers“ verbunden war und sein Körpergewicht im Lauf des letzten Jahres um 20 Pfund reduzierte.

Der Befund am 26. VIII. 1902 war folgender: Blasser, schlaffer, abgemagerter Mensch, dessen Haut sich in Falten abheben lässt. Bei einer Grösse von 178,5 beträgt das Gewicht nur 55 kg. Die Betastung des Abdomens ist nicht schmerzhaft. Die grosse Kurvatur steht 5—7 cm über Nabelhöhe. Bei der ersten Ausheberung wurden 20 ccm Kongopapier intensiv bläuender, grünlicher Flüssigkeit im nüchternen Magen gefunden. Gesamtacidität 56. (Bei sämtlichen späteren, eine Woche lang täglich vorgenommenen Ausheberungen des nüchternen Magens war derselbe leer.) Probefrühstück gut verdaut. Gesamtacidität 76—78. Im Spülwasser grosse Schleimmassen. Auch bei Einfüllung von Wasser in den Magen rückt die grosse Kurvatur nicht erheblich tiefer.

Puls 100, klein, beim Drücken nicht gesteigert. Herz, Lungen, Leber, Milz und Stuhl normal. Hämoglobinhalt des Blutes 98 Proz. Urin frei. Temporalarterie etwas geschlängelt. Bruch- und Plattfussanlagen.

Neurologischer Befund: Pupillen gleich, ziemlich eng, reagieren zwar auf Accomodation, aber nicht auf Lichteinfall. Augenhintergrund normal. Gesichtsfeld für Weiss und Farben kaum eingengt. Sämtliche Sehnenreflexe von normaler Stärke. Kremasterreflexe träge. Passive Beweglichkeit nicht deutlich gesteigert. Verlangsamte Schmerzempfindung an den Fusssohlen (um 3—5 Sekunden). Bei wiederholten Versuchen werden die Zwischenräume zwischen Berührung- und Schmerzempfindung immer kleiner, schliesslich fallen beide Empfindungen zusammen. Anfangs fühlte

der Kranke auch bei starken Stößen mit dem Nadelkopf nach einigen Sekunden einen „Stich“. Nadelstiche werden an der Brust weniger empfunden, als an Bauch, Rücken und Armen. An der rechten Brusthälfte wird Nadelkopf und Nadelspitze oft nicht unterschieden. Lageempfindung ungestört. Keine Ataxie, kein Romberg.

Innerhalb von 14 Tagen steigt das Körpergewicht infolge der kräftigen Überernährung von 55 auf 59 kg.

Am 11. September tritt der erste schwere Anfall auf. Der Mann erbricht 4 Tage lang (am 1. Tage gegen 3 Liter) grünlicher, Kongo intensiv bläuender Massen von Flüssigkeit, zuerst mit Speiseresten, dann mit Schleim vermengt. Magnesia usta, Bromnatrium, Codein, Opium, Atropin ohne jeden Erfolg verabreicht. Facies abdominalis, kleiner, frequenter Puls (144 Schläge), grosse Schmerzen im Leib und starkes „Schneiden“ beim Wasserlassen. Körpergewicht sinkt auf 55 kg.

20. IX. Karlsbader Kur. Ulcusdiät. Elektrische Bäder mit gutem Erfolg. Klagt über nicht sehr erhebliche Schmerzen, die bald in der Ferse, bald im kleinen Finger, bald an anderen Körperstellen fühlbar seien.

14. X. Gewicht 59 kg. Im nüchternen Magen 5 ccm Kongo intensiv bläuender Flüssigkeit. Ewald gut verdaut. Gesamtcidität 40.

17. X. 2. Anfall. Viel Schleim erbrochen. Am 1. Tag über 1 Liter grünlicher Flüssigkeit, welche Kongopapier diesmal nicht bläut und bei einer Gesamtcidität 20 keine freie Salzsäure oder Milchsäure enthält. Während der ersten drei Tage wird nur Milch gereicht, aber sofort wieder erbrochen. Dann wurden Nährlklystiere gegeben mit dem Erfolg, dass 6 Tage lang das Erbrechen unterblieb. Als Pat. zu essen und zu trinken begehrt, wiederholt sich das Erbrechen wieder, um nochmals 3 Tage anzuhalten. Das Körpergewicht geht auf 55 $\frac{1}{2}$ kg zurück, der Hämoglobingehalt sinkt auf 85 Proz.

18. XI. Fortwährende Besserung. Das Gewicht steigt bis auf 60 $\frac{1}{2}$ kg.

Im neurologischen Status ist eine Änderung insofern eingetreten, als an den Beinen deutliche Hypotonie aufgetreten ist. Die Pupillen sehen auffallend grau aus.

19. XI. Im nüchternen Magen wenige Kubikzentimeter, Kongo intensiv bläuender, klarer, gelblicher Flüssigkeit, Gesamtcidität 60. Nach Probefrühstück Gesamtcidität 58.

1. XII. 3. Anfall, von 5 tägiger Dauer. Gesamtcidität des Erbrochenen 16. Keine freie Salzsäure oder Milchsäure. Sämtliche Mittel gegen die Schmerzen machtlos, Ausspülungen mit alkalischen Flüssigkeiten, Anwendung des galvanischen und faradischen Stroms erfolglos; nur Morphium bringt vorübergehend Linderung. Körpergewicht sinkt auf 57 kg.

15. XII. Deutliche Ataxie des linken Beins. Unsicherheit bei Kehrtbewegungen (ist Soldat gewesen), vielleicht durch das lange Bettliegen hervorgerufen. Libido seit einem Jahr gesteigert, nach dem letzten Anfall zweimal hinter einander nächtliche Pollutionen. Druckempfindlichkeit des rechten Hodens herabgesetzt. Sonst derselbe neurologische Befund, keine Sensibilitätsstörung im Plexus pudendus, keine Verlangsamung der Schmerzempfindung.

2. I. 1903. Abreise ins Gebirge zur Nachkur. Hat sich erheblich gekräftigt.

24. I. Führt viel Sportschlitten und geht viel spazieren. Körpergewicht auf 63,8 kg gestiegen.

26. I. Morgens zum Frühstück Übelkeit und Anfall von Erbrechen, nachdem er tags zuvor eine Zigarre geraucht und sich beim Schlittensfahren überanstrengt hatte. Das Erbrechen hielt 4 Tage an und trat in den nächsten 3 Tagen noch vereinzelt auf. Damals habe er keinen Magensaft, sondern nur das ausgebrochen, was er getrunken habe. Die Schmerzen waren geringer. Das Körpergewicht betrug 5 Tage nach Beendigung des Anfalls 60,5 kg.

Darnach mit Ausnahme von starken Schmerzen in Armen und Beinen und Kreuz, welche mit Elektrisieren und elektrischen Bädern bekämpft wurden, subjektives Wohlbefinden.

19. II. 5. Anfall. Dauer 7 Tage. Gewicht auf 57,5 kg zurückgegangen.

6. III. Ungeheilt entlassen. Derselbe neurologische Befund wie am 18. XII. 1902. Nur sind die Kehrbewegungen auch bei geschlossenen Augen sicherer geworden.

Fassen wir das Wesentliche des vorstehenden Befundes nochmals kurz zusammen! Ein früher gesunder Mann erleidet im 21. Lebensjahre eineluetische Infektion und unterzieht sich deshalb wiederholten antiluetischen Behandlungen. 4 Jahre später treten tagelange Anfälle von unstillbarem Erbrechen grünlicher Massen von Flüssigkeit auf, welche mit grossen Schmerzen, kleinem frequenten Puls und grosser Hinfälligkeit verbunden sind und das Körpergewicht des Kranken erheblich reduzieren. Während unserer 6 monatlichen Beobachtung und Behandlung gelingt es zwar, den Allgemeinbefund etwas zu bessern und das Körpergewicht etwas zu heben, aber mit jedem der 5 in dieser Frist beobachteten schweren und schmerzhaften Anfälle, deren Dauer zwischen 4 und 7 Tagen schwankt, stellt sich wieder ein sehr bedeutender Gewichtsverlust ein. Nach dem 2. Anfall wird ein Sinken des Hämoglobingehalts von 98 auf 85 Proz. festgestellt. Bei der Untersuchung des Magens finden sich keine Anzeichen für eine Dilatation oder Atonie der Wand, die peptischen und motorischen Funktionen erweisen sich als normal. Im nüchternen Magen werden wiederholt kleine Mengen von Flüssigkeit gefunden, welche eine Gesamtsäuregrad von 50—60 aufweisen und infolge einer Karlsbader Kur ihren relativ hohen Säuregehalt verlieren. Bei der Mehrzahl der Probeausheberungen aber ist der nüchterne Magen leer. Nach dem ersten Probefrühstück beträgt die Gesamtsäuregrad 76—78; diese unerhebliche Hyperacidität wird durch eine Behandlung mit Alkalien zum Schwinden gebracht. Die Anfälle selbst fördern ganz kolossale Flüssigkeitsmengen zutage, einmal annähernd 3 Liter an einem Tage. Zunächst sind diese grünlichen Massen mit den jüngst genossenen Speisen vermischt, zuweilen sind sie mit Schleim vermengt, gewöhnlich bestehen sie aus einer gallig gefärbten, grünlichen, klaren Flüssigkeit. Während beim ersten Anfall Kongopapier durch das Erbrochene „lebhaft gebläut“ wurde — eine Bestimmung der Gesamtsäuregrad ist in meiner Abwesenheit leider unterlassen worden —, ist bei den folgenden Anfällen die Gesamtsäuregrad eine niedere — 20 und darunter — und lässt sich freie Säure nicht nachweisen.

Das Zentralnervensystem liess mit Ausnahme einer reflektorischen Pupillenstarre, einer leichten Sensibilitätsstörung an der Brust und einer

Verlangsamung der Schmerzempfindung an den Fusssohlen, welche sich durch Suggestion beeinflussen und beseitigen liess, jede pathologische Abweichung vermissen. Im Verlauf der Beobachtung trat eine ausgesprochene Hypotonie beider Beine und Ataxie des linken auf.

Die grosse Jugend unseres Kranken und der kurze Zwischenraum zwischen Infektion und den ersten gastrischen Anfällen liessen uns die Diagnose Tabes zunächst zweifelhaft erscheinen. Wir waren eher geneigt, die Pupillenanomalien als den Überrest einer durch die wiederholten anti-luetischen Kuren im Keim erstickten Lues cerebri anzusehen, deren erste Symptome sich kurz nach der Infektion zu zeigen pflegen, während der Eintritt einer Tabes gewöhnlich länger auf sich warten lässt. Auf die schon zu Anfang nachweisbaren unbedeutenden Sensibilitätsstörungen an der Brust glaubten wir deshalb weniger Gewicht legen zu dürfen, weil die Möglichkeit, dass psychische Momente eine Rolle spielten, nicht von der Hand zu weisen war. Bei der verlangsamten Schmerzempfindung an den Fusssohlen, erst sehr deutlich vorhanden, konnten wir dadurch, dass wir sie suggestiv sofort beseitigten, den hysterischen Ursprung zweifellos machen. Der intelligente, nachdenkliche Mensch hatte bei wiederholten Aufenthalten in der dermatologischen Klinik und bei wiederholten Untersuchungen des Nervensystems, welche in der medizinischen Klinik vorgenommen worden waren, die ganze Klimax der durch eine luetische Infektion hervorgerufenen Beschwerden kennen und fürchten gelernt, so dass unser erstes Urteil über den psychischen Befund des Mannes lautete: „Pat. ist ein nervöser Mensch, bei dem die überstandene Infektion und der lange Aufenthalt in den Kliniken eine Neigung zu hypochondrischer Kontrollierung seiner körperlichen Funktionen hervorgerufen hat.“ Die Angabe, dass er häufig tagelang grosse „Massen von Wasser“ erbreche, erweckte in uns den Verdacht, es könnte sich um Anfälle von chronischem intermittierendem Magensaftfluss, um periodische Anfälle von Gastroxyntis, oder wie es andere Autoren nennen, von intermittierender Gastrosuccorrhoe handeln. Bei sämtlichen derartigen Fällen handelte es sich um Menschen mit labilem Nervensystem; auch unser Kranker war nervös, und für eine gewisse Schwäche der körperlichen Veranlagung sprachen noch ausserdem die Plattfuss- und Bruchanlagen und die Schlängelung der Schläfenarterien. Der erste Anfall mit stark sauren Massen schien uns unsere Vermutung bestätigen zu wollen. Der Charakter der erbrochenen Flüssigkeit änderte sich aber bei den folgenden Anfällen, und die freie Salzsäure verschwand daraus. Bei den Anfällen von intermittierendem Magensaftfluss ist eine starke Säureabsonderung regelmässig vorhanden, die Flüssigkeit reagiert regelmässig stark sauer, freie Salzsäure ist immer vorhanden, wie denn auch Hypersekretion zu der Hyperacidität in nächster Beziehung steht. Die Anacidität des Erbrochenen bei den folgenden Anfällen musste um so auffallender erscheinen, als die Säureabsonderung des Magens sonst normal oder gesteigert gefunden worden war. Wir waren daher genötigt, diese Anfälle anders zu deuten und mussten um so mehr darin gastrische Krisen sehen, als sie einmal mit Andeutung von Blaskrisen verbunden waren, die Sensibilitätsstörung an der Brust unverändert fortbestand, fliegende Schmerzattacken im ganzen Körper auch in der Zwischenzeit sich bemerkbar machten und eine deutliche Hypotonie an beiden Beinen und Ataxie am linken Bein als weitere Zeichen einer Hinterstrangserkrankung auftraten.

Wir stellten daher trotz der normalen Sehnenreflexe die Diagnose auf *Tabes incipiens* mit gastrischen Krisen.

Diese gastrischen Krisen zeichneten sich in unserem Fall nicht nur durch ihre ungewöhnlich lange Dauer und ihre Heftigkeit aus, sondern auch durch ihr frühzeitiges Eintreten. Es ist bemerkenswert, dass der Patient trotz sorgfältigster klinischer Behandlung schon 4 Jahre nach der Infektion die ersten Symptome einer *Tabes* zeigte. Auf die diagnostische Bedeutung der viszeralen Krisen als tabisches Frühsymptom ist mannigfach eindringlich hingewiesen worden, — um so wertvoller wäre es, wenn es ein sicheres Kennzeichen für dieselben geben würde. Es liegen zwar vereinzelte Untersuchungen der erbrochenen Flüssigkeitsmassen bei gastrischen Anfällen der Tabiker vor, darnach ist es aber nicht möglich, aus der chemischen Beschaffenheit des Saftes die Diagnose zu stellen. Derselbe wurde bald sauer, bald ohne freie Salzsäure gefunden; auch unser Fall bestätigt die von Noordenschen Resultate, wonach die chemische Beschaffenheit ein gesetzmässiges Verhalten vermissen lässt. Nur wenn die erbrochenen Flüssigkeitsmassen der freien Salzsäure entbehren, ist eine Entscheidung möglich. Dann kann es sich nicht um intermittierenden Magensaftfluss handeln — ob man nun diese Anfälle mit Möbius gewissermaßen als Äquivalente der Hemikranie ansieht oder sie mit Riegel und seinen Vorgängern als eine Magenkrankheit *sui generis* betrachtet —, sondern nur um gastrische Krisen auf dem Boden der *Tabes*. Bei den Anfällen von *Gastroxynsis* ist regelmässig freie Salzsäure in grösseren oder geringeren Mengen vorhanden, bei den Krisen der Tabiker kann sie vorhanden sein oder — was das häufigere zu sein scheint — sie kann auch fehlen.

2.

(Aus dem Stadtkrankenhause Friedrichstadt in Dresden.)

Cyste der *Dura mater spinalis*, einen extramedullären Tumor vortäuschend, mit Erfolg operiert.

Von

Prof. Dr. Ad. Schmidt.

(Mit 2 Abbildungen.)

Karl G., 16 Jahre, Hausbursche aus Löbtau, aufgenommen am 26. V. 1903.

Anamnese: Pat., welcher in keiner Weise erblich belastet und bis dahin stets vollkommen gesund gewesen war, bemerkte Anfang Februar 1902, also vor 1½ Jahren, zuerst Kreuzschmerzen, welche etwa 3 Wochen dauerten. Dann stellten sich, angeblich unter Schüttelfrost, Schmerzen in den Knien ein, ohne dass die Gelenke angeschwollen gewesen wären. Gleichzeitig wurden die Beine matt und die Fussspitzen schleiften beim Gehen auf dem Boden. Wegen zunehmender Gehstörungen liess er

sich in das hiesige Carola-Krankenhaus aufnehmen, wo dauernd leichte Temperatursteigerungen und ein systolisches Geräusch am Herzen festgestellt wurden. Am 15. VII. wurde er dort mit 13 Pfund Gewichtszunahme entlassen, sein Gehvermögen hatte sich aber nicht gebessert, verschlimmerte sich sogar alsbald, so dass er schon 3 Wochen später dauernd ans Bett gefesselt war. Das Urinlassen ging allmählich immer schwerer, auch beim Stuhlgang musste er stark pressen. Die Beine wurden schliesslich ganz steif (Adduktion und Streckung), gerieten aber alle Augenblicke in Krämpfe, wodurch sie bis an den Leib herangezogen wurden. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr merkt ferner Patient eine Abnahme des Gefühls an den Beinen.

Status praesens: Grosser, kräftig gebauter, sehr gut ernährter und blühend aussehender Mann.

Keine Drüsenschwellungen, keine Ödeme. Lungen- und Herzbefund bis auf leises systolisches Geräusch an der Spitze normal. Puls kräftig, gleichmässig, 70 bis 100 pro Min. Leber, Milz und Verdauungsorgane normal, Urin ohne Eiweiss und Zucker. Temperatur zwischen $36,3^{\circ}$ und $37,6^{\circ}$.

Pat. liegt mit straff ausgestreckten, zusammengeklebten Beinen im Bett und vermag nur mit Hilfe der Arme den Oberkörper ein wenig zu heben.

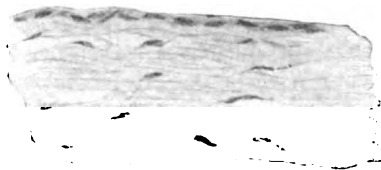
Die Wirbelsäule ist nicht deformiert, passiv nach jeder Richtung frei und schmerzlos beweglich, nirgends druck- oder klopfempfindlich.

Sensorium frei, keine Sprachstörungen. Sinnesorgane intakt, keine Störungen im Bereiche der Hirnnerven. Die Schulter- und Armmuskulatur kräftig, frei aktionsfähig. Die Bauchmuskeln sind paretisch, aber nicht völlig gelähmt. Die Muskulatur der Unterextremitäten ist kräftig entwickelt. Sie befindet sich in hochgradiger spastischer Starre und kann willkürlich in keiner Weise bewegt werden. Passiv ist es kaum möglich, die Beine aus der Adduktions- und Streckstellung herauszubringen, doch treten dabei — besonders beim Anfassen der Füße — leicht lebhaft Flexionsreflexe auf (Abwehrbewegungen). Patellar- und Fussklonus. Babinskischer Reflex sehr deutlich. Tibialisphänomen. Kremasterreflexe fehlen, desgl. die unteren Bauchdeckenreflexe.

Die Sensibilität ist an den Beinen vollständig aufgehoben, mit Ausnahme einzelner Stellen an der Hinterfläche des rechten Ober- und Unterschenkels, wo manchmal noch leichtes Betupfen gefühlt wird. Die Lokali-



Fig. 1.
Cyste der Dura
mater (natürl. Gr.).



Epithel

Fig. 2.
Querschnitt durch die Wand.

sation dieser Empfindungen fällt allerdings sehr mangelhaft aus, indem Pat. die berührte Stelle stets erheblich tiefer anzeigt. Oberhalb der Inguinalbeugen empfindet Pat. etwas besser, doch erst über der Nabellinie (rechts ca. 3—4 Querfinger; links 1—2 Querfinger) wird die Hautsensibilität normal. Die Grenze verläuft annähernd horizontal auf jeder Hälfte. Keine hyperästhetische Zone oberhalb der Grenze. Keine Dissoziation der Empfindungen.

Die Blase ist gefüllt, der Urin kann nur mit Pressen entleert werden. Der Stuhl geht manchmal spontan ab.

Kurz zusammengefasst handelte es sich also um einen jungen, sonst in jeder Hinsicht gesunden Mann, welcher im Verlaufe von 1½ Jahren an einer stetig zunehmenden spastischen Lähmung der Unterextremitäten, verbunden mit Blasen- und Mastdarmstörungen und mit Gefühlsverlust bis zum Nabel erkrankt war. Im Beginne waren Kreuz- und Knieschmerzen dagewesen, ausserdem Fieber. Sonst fehlte aber jeder Hinweis auf einen entzündlichen Prozess (Myelitis, Karies). Die Diagnose neigte sich denn auch sofort der Annahme eines extramedullären Tumors zu, doch wurde beschlossen, den Pat. zunächst noch eine Zeit lang zu beobachten.

Am 5. VI. wurde Pat. im 3. Interarkualraum lumbalpunktiert. Der Druck war auffallend gering, 95 mm, und sank schon nach Ablassen weniger ccm auf unter 70, so dass die Punktion sofort abgebrochen wurde. Die entleerte Flüssigkeit war völlig klar, enthielt keine Leukozyten und Mikroorganismen. Pat. reagierte auf die Punktion mit heftigen Kopf- und Rückenschmerzen, sowie mit krampfartigen Zuckungen der Beine, welche 2 Tage anhielten.

Wurde durch dieses Ergebnis, welches für einen völligen Abschluss des Wirbelkanals und gegen einen entzündlichen Prozess sprach, unsere Diagnose gestützt, so geriet sie andererseits ins Schwanken, als in der Folgezeit Fieber auftrat und die wiederholte Untersuchung der Sensibilität einen auffallenden Wechsel in der Intensität der Störungen erkennen liess.

Schon von Anfang an war die Differenz zwischen Morgen- und Abendtemperatur ziemlich gross gewesen (36,3°—37,6°), ebenso die der Pulsfrequenz (70—100). Nach der Punktion stieg die Temperatur auf 37,9°, fiel dann wieder ab, um am 12. VI. plötzlich und ohne erkennbare Ursache sich bis auf 39° zu erheben. Eine weitere Erhebung (auf 38°) zeigte sich am 21. VI. Diese Erscheinungen, zusammen mit den analogen, früher im Carola-Krankenhaus erhobenen Befunden mussten den Gedanken an eine latente Wirbelkaries wieder näher rücken, und wir legten deshalb den Pat. eine Zeit lang ins Streckbett, doch veränderte sich dabei der Zustand in keiner Weise. Von Anfang Juli an wurde die Temperatur gleichmässig (37,1°—37,5°).

Was die Sensibilitätsstörungen betrifft, so konnte trotz der präzisen Angaben des intelligenten Kranken lange Zeit keine völlige Klarheit über ihre genaue Ausdehnung gewonnen werden. Bald war die Gefühlsstörung an den Unterextremitäten komplett, bald zeigten sich wieder, wie beim Aufnahmestatus, einzelne noch leidlich empfindende Stellen an den Beinen und am Bauch. Im ganzen aber nahm doch die Intensität der Störung zu, und auch die obere Grenze markierte sich allmählich immer schärfer.

Sie verlief schliesslich rechts in einer wellenförmigen Linie in der Höhe des 8.—9. (hinten), links in der Höhe des 9.—11. Dorsalsegmentes. Darüber bestand noch eine schmale Zone, in welcher nur die Schmerzempfindung herabgesetzt war, ganz wie das auch von anderer Seite wiederholt beobachtet worden ist.

Bemerkenswert war noch, dass in der letzten Zeit auch Druckempfindungen in der Gegend des 12. Brustwirbels geklagt wurden, dass einmal starker Priapismus auftrat und dass der mittlere Bauchdeckenreflex sowie der Kremasterreflex zeitweise auslösbar waren.

Wenn somit auch die Diagnose nur bis zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose erhoben werden konnte, so entschlossen wir uns doch zur Operation, um so mehr, als der Kranke selbst sehr darauf drang. Dieselbe wurde am 18. VII. von Herrn Dr. Weber in Vertretung des Herrn Medizinalrates Dr. Lindner ausgeführt. Dem mir freundlich zur Verfügung gestellten Operationsjournal entnehme ich folgende Notizen:

Nach Entfernung des 6. Dorsalwirbelbogens wölbt sich eine prall mit klarer Flüssigkeit gefüllte Membran vor. Dieselbe wird durch weitere Abtragung des 5. und 7. Wirbelbogens freier gelegt, und da sie unter sehr starker Spannung steht, zunächst punktiert und weiterhin vorsichtig gespalten. Es ergibt sich danach, dass die Cyste nicht, wie es anfangs schien, die vorgewölbte Dura ist, sondern ein selbständiges, nach oben und unten abgeschlossenes Gebilde, welches allerdings mit der Hinterfläche der Dura verwachsen ist. Die Sonde dringt darin nach oben bis zum 4., nach unten bis zum 8. Wirbelbogen vor. Durch vorsichtigen Zug, unter Zuhilfenahme stumpfer Instrumente, gelingt es, den Cystensack, welcher ungefähr eine Ausdehnung von 8 cm hat, zu entfernen, wobei allerdings die Dura spinalis hinten einen Riss von ca. 1½ cm Länge erhält. Derselbe wird mit Katgut genäht und die sorgfältig tamponierte Wunde durch tiefgreifende Muskelnähte verkleinert.

In der nächsten Zeit flossen aus der Wunde reichliche Mengen Spinalflüssigkeit ab, ein Zeichen, dass die Naht der Dura ungenügend gewesen war. Trotzdem durch Einführung eines Drains für möglichst freien Abfluss gesorgt wurde, liess sich leider eine Infektion des Duralsackes nicht verhüten.

Schon am 20. VII. klagte Pat. über heftige Kopfschmerzen und zeigte leichte Nackenstarre. Die Reflexe an den Beinen waren vorübergehend stark abgeschwächt. Am 23. VII. trat mehrfaches Erbrechen ein und die abfliessende Zerebrospinalflüssigkeit erschien leicht getrübt. Die Temperatur erhob sich bis auf 39,5° und die Pulsfrequenz auf 145. Dieser Zustand blieb einige Tage. Die Prognose wurde recht trübe. Glücklicherweise überstand aber der Pat. die Meningitis, u. z. war er schon am 30. VII. wieder fieberfrei. Es folgte dann noch, wohl infolge des täglichen Katheterismus, Anfang August eine eitrige Cystitis, die aber ebenfalls unter Ausspülungen heilte, so dass etwa von Mitte August ab der Pat. in die volle Rekonvaleszenz eintrat. Die Wunde schloss sich Mitte Oktober.

Die Rückbildung der Kompressionserscheinungen der Medulla erfolgte relativ schnell. Bereits in den ersten Tagen nach der Operation liess sich eine Besserung der Sensibilitätsstörungen an den Beinen erkennen, welche auch während des Bestehens der Meningitis anhielt. Nach

4 Wochen war die Tastempfindung fast überall wieder normal, während allerdings die Schmerzempfindung noch herabgesetzt blieb. Mitte Oktober bestand nur noch subjektiv etwas Gürtelgefühl und objektiv eine hypalgetische Zone oberhalb der früheren Grenze. Heute (Mitte November) sind auch diese Reste geschwunden. Die ersten willkürlichen Bewegungen der Zehen wurden am 18. August konstatiert. Heute vermag Pat. bereits wieder am Stocke zu gehen. Am hartnäckigsten waren die Reflexsteigerung und die Spasmen. Sie sind zwar bis heute wesentlich geringer geworden, doch besteht noch lebhafter Fussklonus und auch noch Andeutungen von Reflexkrämpfen, namentlich bei Bewegungsversuchen. Blase und Mastdarm funktionieren wieder normal.

So weit das klinische Krankheitsbild. Es entspricht völlig dem eines extramedullären Rückenmarkstumors, u. zw., was bemerkenswert ist, eines ziemlich schnell wachsenden. In der jüngsten, sehr wertvollen Arbeit von Fr. Schultze über die Tumoren der Rückenmarkshäute¹⁾ finden sich einige ganz analoge Krankheitsbilder, welche ich seiner Zeit mit beobachten durfte.

Auch von einer überstandenen Wundinfektionsmeningitis, entsprechend der unseres Patienten, wird dort berichtet (Fall 5). Was unseren Fall klinisch auszeichnet, ist das Vorhandensein zeitweiser unregelmässiger Fieberbewegungen während der Entwicklung des Leidens, ein Moment, das erklärlicherweise die Diagnose sehr erschweren musste. Auch in der Zeit nach der Operation, selbst nach Ablauf der meningitischen und cystitischen Symptome ist die Temperaturkurve keine ganz normale geworden; es bestehen Schwankungen zwischen 36,0 und 37,9° fort und die Pulsfrequenz erhebt sich zeitweise auf über 100. Das deutet darauf hin, dass diese Fieberbewegungen nicht in direkter Abhängigkeit von der Cystenentwicklung stehen, sondern vermutlich auf andere, unbekannte Ursachen zurückzuführen sind, wenn auch der Untersuchungsbefund im übrigen ein völlig negativer ist.

Das Interesse an unserer Beobachtung konzentriert sich naturgemäss auf die eigentümliche Art der Neubildung. Die herausgenommene Cyste stellte einen schlaffen Sack dar, der nach Wiederauffüllung mit Wasser eine wurstförmige Gestalt von 7½ cm Länge und 1½—2 cm Durchmesser annahm. Die Oberfläche zeigt verschiedene Ausbuchtungen und abgerissene Bindegewebsfäden (s. Fig. 1 u. 2 S. 319). Die Wand ist etwa von der Stärke der Dura, sie besteht mikroskopisch aus derbem Bindegewebe, welches auf der Innenfläche ein einschichtiges Plattenepithel trägt. Der während der Operation aufgefangene Inhalt war klar und liess auch beim Ausschleudern kein Sediment fallen. Er enthielt weder Eiweiss noch Zucker, wohl aber Albumosen in geringer Menge. Ferner war er stark kochsalzhaltig, aber frei von Bernsteinsäure.

Demnach kann es sich also nicht um eine Parasitencyste — einen Echinococcus, an den man natürlich zunächst denkt — handeln. Derartige extradural gelegene Echinokokken sind wiederholt beobachtet worden. Horsley²⁾ notiert unter 58 aus der Literatur zusammengestellten Fällen von Wirbelkanaltumoren 3 Echinokokken. Unseren Tumor müssen wir

1) Mitteilungen aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XII. 1903. S. 153.

2) British medic. Journ. 1899.

vielmehr als einfache Bindegewebscyste ansprechen. Er ist ein Unikum, denn etwas ähnliches scheint bisher noch niemals beschrieben zu sein.¹⁾

Über die Entstehung dieser Cyste bleiben wir völlig im unklaren, um so mehr, als sie verhältnismässig schnell gewachsen sein muss (in 1 1/2 J.).

Am nächsten läge es, eine Ausstülpung der Dura an einer kongenital verdünnten Stelle anzunehmen. Aber dann hätte in dem Cystensack doch höchstens derselbe Flüssigkeitsdruck herrschen können wie im Duralsack, und es hätte nicht zu einer Kompression der Medulla kommen können. Auch spricht das Ergebnis der Lumbalpunktion gegen eine Kommunikation zwischen Cyste und Subduralraum. Eine zweite Möglichkeit wäre sekundäre Bildung der Cyste im Anschluss an einen entzündlichen Prozess. Diese Möglichkeit liegt nicht so entfernt, wie es auf den ersten Blick scheinen mag. Wenigstens demonstrierte mir vor kurzer Zeit Herr Kollege Schmorl als zufälligen Sektionsbefund eine intradurale Cyste von 5 cm Länge. Dieselbe, in der Höhe des mittleren Dorsalmarkes gelegen, war durch entzündliche Verwachsungen der Pia mit der Rückenmarksoberfläche einerseits und mit der Dura andererseits zustande gekommen und war ebenfalls prall mit Flüssigkeit gefüllt, hatte sogar zweifellos Druck ausgeübt, denn das Rückenmark war hier ein wenig abgeplattet.

In unserem Falle fehlten aber narbige Verwachsungen der Cyste und es bleibt also nichts anderes übrig, als ein selbständiges Wachstum derselben anzunehmen, wobei dann vermutlich der Druck des Cysteninhaltes ziemlich starken Schwankungen unterlegen war. Jedenfalls würden sich so der Wechsel der klinischen Erscheinungen und die schnelle Rückbildung der Kompressionserscheinungen am besten erklären.

3.

Auffallende Störung des Lokalisationsvermögens in einem Falle von Brown-Séquardscher Halblähmung.

Von

Prof. Dr. Ad. Schmidt (Dresden).

Im 22. Bande dieser Zeitschrift (S. 1) findet sich eine Mitteilung von A. Schittenhelm über eine auffallende Beeinträchtigung des Lokalisationsvermögens von Hautreizen in einem Falle von Brown-Séquardscher

1) Nachtrag bei der Korrektur: Wie ich aus einem mir freundlichst übersandten Separatabdruck ersehe, haben die Herren Spiller, Mussler und Martin (a case of intradural spinal cyst, with operation and recovery; University of Pennsylvania, Bulletin 1903, March and April) einen ähnlichen Fall beobachtet, doch scheint es sich hier um eine Piacyste, vielleicht entzündlicher Natur, nach Art der im folgenden erwähnten, gehandelt zu haben. Unser Pat. ist inzwischen völlig geheilt.

Halblähmung nach einer Stichverletzung des Rückenmarkes. Die Störung betraf das Bein der gekreuzten Seite, welches gleichzeitig — ganz entsprechend dem Schema — ausgesprochene Analgesie und Thermanästhesie, dagegen leidlich gut erhaltene Berührungsempfindung und völlig normale Lage- und Bewegungsempfindung aufwies. Schittenhelm hat diesen Fall zum Ausgangspunkt einer grösseren Untersuchungsreihe über das Lokalisationsvermögen der Haut bei verschiedenartigen Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen gemacht (ibid. S. 428), deren Ergebnis im Gegensatz zu den gleichartigen Untersuchungen O. Foersters¹⁾ besagt, dass die Sensibilität von grösstem Einfluss auf das Lokalisationsvermögen ist, derart, dass, je vollständiger und ausgedehnter dieselbe geschädigt ist, um so grössere Einbusse auch die Fähigkeit zu lokalisieren erleidet, während Motilität und Lage- und Bewegungsempfindungen ganz oder doch fast ganz ohne Einfluss auf das Lokalisationsvermögen sind.

Bei dem völligen Kontrast der Untersuchungsergebnisse Schittenhelms und Försters und der klinisch und psychologisch gleich hohen Bedeutung einer genaueren Erforschung des Lokalzeichens und seiner Störungen unter pathologischen Verhältnissen möchte ich, mit gütiger Erlaubnis meines früheren Chefs, Geh.-Rat Schultze, kurz einen ganz ähnlichen Befund mitteilen, den ich vor Jahren als Assistent der Bonner medizinischen Poliklinik aufgenommen habe. Er betrifft ebenfalls eine Stichverletzung des Rückenmarks mit Brown-Séquardscher Lähmung. Die Beobachtung ist freilich nicht so detailliert durchgeführt, wie diejenige Schittenhelms.

Herr J. W., 32 Jahre, Klempner. Letzte Untersuchung Sommer 1902.

Anamnese: Früher stets gesund. Am 20. Jan. 1889 bei einer Schlägerei Stich in den Rücken. Er fiel sofort zusammen und wurde in die chirurgische Klinik gebracht. Das linke Bein war völlig gefühllos, aber beweglich und schwoll anfangs etwas an; das rechte Bein war gelähmt, aber sehr empfindlich, so dass bereits bei leisen Berührungen heftige Schmerzen entstanden. Spontane Schmerzen waren nur an einer Stelle oberhalb des rechten Knies vorhanden (s. u.). Anfangs auch Schwäche beim Wasserlassen und Stuhlgang. Besserung im Verlaufe mehrerer Monate. Er lernte wieder gehen, wenn auch — wegen der Steifigkeit im rechten Bein — unter Hinken und wurde allmählich wieder voll arbeitsfähig. Jetzt merkt er nur noch geringe Gefühlsstörungen am linken Bein und Steifheit des rechten.

Status praes.: Kräftiger, gesund aussehender Mann. Innere Organe normal, desgleichen Sinnesorgane, Gehirnnerven und obere Extremitäten. Am Rücken findet sich in der Höhe des Dornfortsatzes des 12. Brustwirbels eine feine Narbe. Dasselbst geringe Anschwellung der Weichteile, aber keine Druckempfindlichkeit. Beweglichkeit der Wirbelsäule intakt.

Beim Gehen wird das rechte Bein ziemlich steif gehalten, die Fusspitze schleift am Boden. Die Muskulatur dieses Beines ist in toto etwas atrophisch (Oberschenkelumfang $5\frac{1}{2}$, Unterschenkelumfang $2\frac{1}{2}$ cm weniger als links), aber hart, kräftig und bei passiven Bewegungen spastisch. Der rechte Fuss ist in geringer Equinusstellung fixiert. Patellarreflex rechts gesteigert, auch von der Tibia auslösbar. Kein Fussklonus; Babinski rechts angedeutet. Kremastereflex fehlt rechts, Bauchdeckenreflex beiderseits positiv.

1) Monateschr. f. Psych. u. Neurol. 1901. Bd. IX. S. 31.

Sensibilität. Linkes Bein: Berührungsempfindung durchaus normal. Schmerzempfindung (Nadelstiche) und Temperatursinn am ganzen Fuss und Unterschenkel, sowie an der Rückseite des Oberschenkels stark gestört, wenn auch nicht völlig aufgehoben. Bewegungs- und Lagegefühl in allen Gelenken normal. Das Lokalisationsvermögen ist am ganzen linken Unterschenkel und dem Fussrücken (nicht an der Fusssohle und weniger am Oberschenkel) auffallend schlecht, so dass der intelligente Kranke immer nur angeben kann, der Unterschenkel sei berührt, ohne jede Orientierung.

Rechtes Bein: Berührungsempfindung ebenfalls normal, abgesehen von einer zirkumskripten Stelle oberhalb des rechten Knies, wo eine geringe Herabsetzung besteht. Dieses soll derselbe Fleck sein, der auch früher stärker und gelegentlich jetzt noch schwach schmerzt (s. o.) Keinerlei Störungen der Schmerzempfindung und des Temperaturgefühls. Starke Herabsetzung des Bewegungsgefühls und der Lageempfindung in den Zehengelenken, im Fuss- und Kniegelenk, nicht im Hüftgelenk. Lokalisationsvermögen am ganzen Bein tadellos erhalten.

Es entspricht dieser Befund dem typischen Verhalten bei der Brown-Séquardschen Lähmung. Bemerkenswert ist, dass sich 13 Jahre nach der Verletzung noch so deutliche Störungen der Sensibilität nachweisen lassen. Wie in Schittenhelms Fall und in mehreren der von Köbner¹⁾ zusammengestellten älteren Beobachtungen ist das Lokalisationsvermögen auf der homolateralen Seite ungestört, obwohl hier die Lage- und Bewegungsempfindung stark beeinträchtigt ist. Auf der kontralateralen Seite dagegen ist es auffallend schlecht, zumal am Unterschenkel und Fuss (mit Ausnahme der Fusssohle). Dabei ist das Tastgefühl hier durchaus gut, nur Schmerzempfindung und Temperatursinn sind gestört.

Einer Verwertung dieser Beobachtung für die Theorie des Lokalisationsvermögens möchte ich mich enthalten. Wenn unser Fall auch auf der einen Seite für die Auffassung Schittenhelms spricht, dass Störungen der Lage- und Bewegungsempfindungen nicht notwendig solche des Lokalisationsvermögens nach sich zu ziehen brauchen, so beweist er doch andererseits nicht ohne weiteres die Abhängigkeit desselben von der Hautsensibilität. Denn das Tastgefühl ist bei unserem Patienten an der Stelle des Lokalisationsverlustes erhalten. Auch bei Schittenhelms Kranken war der Verlust des Tastgefühls kein vollständiger.

Vorläufig dürfte es deshalb zweckmässiger sein, nur die Tatsache zu registrieren. Dieselbe fordert zu weiteren Untersuchungen des Lokalisationsvermögens bei Halblähmungen auf.

1) D. Arch. f. klin. Medizin 19. 1877. S. 169.

XVI.

Besprechungen.

1.

Nervosität, Arbeit und Religion. Ein Vorschlag für naturgemässe Behandlung und Heilung der Nervenschwäche (Nervosität, Neurasthenie) auf dem Wege ärztlicher Klöster. Von Dr. med. Steding. Schmorl und Seefeld, Hannover 1903.

Wie Möbius zuerst gezeigt, ist die Heranziehung der Arbeit zu Heilzwecken für einen grossen Prozentsatz der Nervösen ein vortreffliches Heilmittel. Die erforderliche Neugestaltung der Sanatorien ist dennoch ausgeblieben, die Behandlung verharrt in alten Bahnen und trägt leider häufig einen stark schematischen Charakter. Immerhin florieren „die Hotels mit ärztlicher Bedienung“ und es wird noch geraume Zeit vergehen, bis Wandel geschaffen, eine allgemeine Durchführung der Möbiusschen Grundsätze zu erwarten ist, deren Richtigkeit von niemandem ernstlich angezweifelt wird. Stedings Schrift „wendet sich in erster Linie an die Laien und Patienten der Nervosität, um sie darauf aufmerksam zu machen, dass ihr Leiden auch auf anderem als medizinisch-wissenschaftlichem Wege geheilt werden kann“. Die Arbeit ist ein seltsames Gemisch von Kritik, die sich allerdings stellenweise unnötig scharf zuspitzt, und phantastischen Ideen, deren praktisches Endziel die Einrichtung ärztlicher Klöster bilden soll. Ein Vergleich zwischen dem Aufsatz von Möbius und der Schrift Stedings ist ebenso lehrreich wie wenig schmeichelhaft für letzteren. In praxi dürfte die Tragweite der Broschüre nicht gross sein, das Möbiussche Grundprinzip unter der phantastischen Hülle Stedingscher Gedanken nicht sonderlich leiden.

R. Pfeiffer.

2.

Stotternde Kinder. Von Dr. Liebmann in Berlin. Reuther & Reichard, Berlin 1903. Preis 2,40 M.

Der bekannte auf dem Gebiete der Sprachstörungen erfahrene Verfasser führt dem Leser an einer Reihe von Beispielen die verschiedenen Arten des Stotterns und ihre Behandlung vor Augen. Mit besonderer Sorgfalt werden die psychischen Begleiterscheinungen des Stotterns gezeichnet, die grosses psychologisches Interesse darbieten und in therapeutischer Beziehung von ausschlaggebender Wichtigkeit sind, nicht nur für den Arzt selbst, sondern auch für die ganze Umgebung, die Erzieher und Lehrer des kindlichen Stotterers. Die mitgeteilten, von Liebmann auch in veralteten Fällen erzielten Erfolge legen für die Brauchbarkeit der Methode ein glänzendes Zeugnis ab.

R. Pfeiffer.

XVII.

(Aus der psychiatrischen und Nervenkl. der Universität Leipzig.
Direktor: Prof. Flechsig.)

Über Inkoordination der Augenbewegungen nach einer oberflächlichen Gehirnläsion.

Von

Dr. med. H. Klien,

Assistenzarzt.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Im folgenden möchte ich über einen Fall berichten, der mir für die Erforschung des zentralen Innervationsmechanismus des Augenmuskelparates von einer gewissen Bedeutung zu sein scheint:

Patient B., 53 Jahre alt, früher Maurer, wurde der psychiatrischen Klinik zu Leipzig am 7. X. 1901 vom Reichsversicherungsamt zur Beurteilung seiner Erwerbsfähigkeit zugewiesen.

Am 6. V. 1897 fiel er von einer 5 m hohen Mauer herab, mit dem Kopf gegen einen Steinhaufen. Er stand selbst wieder auf, taumelte aber zurück und verlor das Bewusstsein. Der Arzt konstatierte einen komplizierten Bruch des linken Scheitelbeins, Gehirnerschütterung und Bruch des Brustbeins. In der Folgezeit bezogen sich die Klagen des Patienten in der Hauptsache auf Kopf-, Kreuz- und Nackenschmerzen, Mattigkeit, Schwindelgefühl und Nackensteifigkeit, ferner auf Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten.

In der Klinik gab Patient ausser diesen Klagen noch an, dass er oft eine Empfindung von Kribbeln im ganzen Arm spüre, die sich bisweilen auch bis zum Knie herabstrecke. Einige Male sollen auch Zuckungen im rechten Arm aufgetreten sein.

Die körperliche Untersuchung ergab folgendes: Kräftiger Körperbau, mässiger Ernährungszustand, abnorm gealtertes Aussehen.

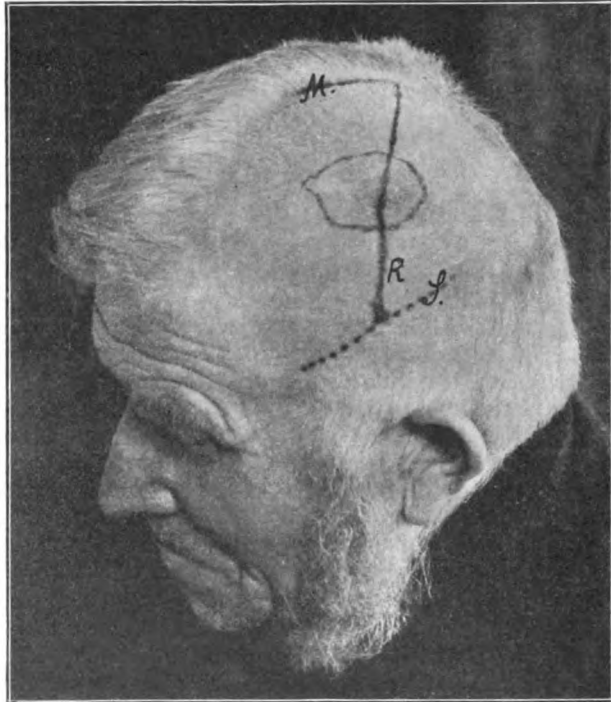
Vor dem linken Scheitelhöcker findet sich eine unregelmässig-oval geformte, etwas über 1 cm tiefe Knochenimpression: die Folge des erwähnten Schädelbruchs. Durch die nach Thane-Horsley bestimmte Linea Rolandica wird diese Impression in einen grösseren vorderen und einen kleineren hinteren Abschnitt geteilt (s. Fig.).

Ihren oberen Rand schneidet die Linea Rolandica etwa 5 cm unterhalb ihres Abgangs von der Mittellinie; den unteren Rand 3,6 cm tiefer. Nach vorn dehnt sich die Impression bis zu einem Maximalabstand von $2\frac{3}{4}$ cm aus, nach hinten bis zu einem solchen von etwa 2 cm. Über die Impres-

sion verläuft annähernd von hinten nach vorn eine 16 cm lange Hautnarbe, von welcher sich in der Tiefe der Einsenkung ein kleiner Schenkel nach unten abzweigt. Hier und am vorderen Rand der Vertiefung ist die Narbe mit der Unterlage verwachsen.

Der Kopf, vor allem die Impressionsstelle, wird bei Beklopfen als schmerzhaft bezeichnet. An der Halswirbelsäule finden sich arthritische Veränderungen. Es sind keine Degenerationszeichen vorhanden. Ausser einer mässigen Arteriosklerose besteht keine Erkrankung innerer Organe.

Die Pupillen sind gleich weit und reagieren prompt auf Lichteinfall und Akkomodation.



R Linea Rolandica. *S* Linea Sylviana. *M* Mittellinie.

Die Augenbewegungen zeigen folgende Störungen:

Beim monokulären Sehen traten im ruhig geradeaus blickenden Auge fast fortgesetzt horizontale, seltener rotierende nystaktische Bewegungen auf. Wird das Auge geöffnet, um auf einen bekannten Punkt im Sehfeld eingestellt zu werden, so treten unregelmässige Bewegungen in den verschiedensten Bewegungsrichtungen — unter denen besonders ausgiebige langsame Rotationsbewegungen auffallen — ein, bis nach etwa 3—4 Sekunden die richtige Einstellung erzielt wird. Einem am Auge vorübergeführten Gegenstand folgt dasselbe nur sehr selten einigermaßen prompt, meist nur in Absätzen, dabei öfters über das Ziel hinaus-

schiessend und unter allerhand unzweckmässigen Nebenbewegungen. Am rechten Auge sind diese Motilitätsstörungen stärker als am linken.

Beim binokulären Sehen treten zunächst die entsprechenden Störungen wie beim monokulären, nur in noch höherem Grade hervor: vor allem fällt aber auf, dass beide Augen in weitesten Grenzen unabhängig von einander agieren. Beim Blick in die Ferne stehen sie meist leicht divergent; dabei führt bald das eine, bald das andere Spontanbewegungen in den verschiedensten Richtungen aus, am auffallendsten sind unter denselben wieder sehr langsam ablaufende ziemlich ausgiebige Rotationen. Bisweilen treten auch gleichzeitig in beiden Augen derartige Raddrehungen auf und zwar erfolgen sie dabei bald in gleichem, bald in entgegengesetztem Sinne, oft in ungleicher Geschwindigkeit und Ausgiebigkeit. Zuweilen weicht auch das eine oder das andere Auge plötzlich stark nach aussen-oben oder innen-oben ab, führt einige Zuckungen aus und wird dann langsam — meist auf Umwegen — wieder eingestellt.

Beim Versuch, einen nahen Gegenstand zu fixieren, tritt nur äusserst selten eine einigermaßen prompte Konvergenz ein. Meist stellt sich zunächst nur das linke, etwas besser sehende, seltener das rechte Auge zuerst ein, während das andere weiter geradeaus sieht oder eine Bewegung nach aussen oder oben oder eine Raddrehung ausführt: ohne ersichtliche Gesetzmässigkeit, wenn auch mit einer gewissen Bevorzugung von Divergenzstellungen. Das nicht eingestellte Auge bewegt sich dann fortgesetzt suchend in den verschiedensten Richtungen, bis es schliesslich — oft erst nach 15 und mehr Sekunden — die richtige Konvergenzstellung erreicht, in der dann oft beide Augen eine Zeit lang festgehalten werden können.

Ganz entsprechende Bewegungsstörungen treten auch beim Blick nach den Seiten, nach oben und nach unten auf; alle diese Bewegungen können ab und zu in normaler Ausgiebigkeit relativ prompt ausgeführt werden, oft aber wandern beide Augen in weitem Maße unabhängig von einander auf verschiedenen Wegen langsam zu ihrem Ziel. Einem vorgehaltenen Gegenstand folgen sie oft unabhängig von einander, absetzend, oft dabei auch über das Ziel hinausschiessend und unter allerhand Nebenbewegungen. Bisweilen bleibt aber beim Blick nach der Seite ein Auge auch ganz zurück: am häufigsten das rechte beim Blick nach links, seltener umgekehrt das linke beim Blick nach rechts. Im allgemeinen können die Augenbewegungen beim Vorhalten von Gegenständen etwas besser ausgeführt werden, als auf blossе Aufforderungen.

Nach dem geschilderten Befunde handelt es sich weder um eine Augenmuskellähmung noch um eine Blicklähmung, sondern um eine Inkoordination der Augenbewegungen: alle Muskeln können maximal kontrahiert werden, der Impuls trifft nur häufig andere Muskeln, als der gewollten Bewegung entspricht.

Seitwärtsbewegungen der Augen bei geschlossenen Lidern sind meist nur in sehr geringem Grade möglich; nur sehr selten gelingt dabei eine ausgiebigere Wendung und auch dann meist nur mit einem Auge.

Die Synergie in Akkomodation, Pupillenverengung und Konvergenz ist erhalten.

Lässt man den Patienten in verschiedenen Richtungen und verschiedenen Entfernungen vorgehaltene Gegenstände fixieren, dann die Augen

schliessen und dann danach greifen, so trifft er den Punkt mit normaler Genauigkeit: die Projektion optischer Eindrücke in den Raum kann also nicht wesentlich gestört sein.

Eine genaue Funktionsprüfung der einzelnen Augenmuskeln mittelst Doppelbilderprüfung erwies sich wegen der Intelligenzschwäche des Pat. als undurchführbar, desgleichen eine zuverlässige Sehprüfung. Pat. behauptete, auf dem rechten Auge etwas schlechter zu sehen, doch scheint sich diese Klage hauptsächlich auf Flimmern und Bewegungen der Objekte zu beziehen. Herr Privatdozent Dr. Bielschowsky hatte die Güte, den Pat. zu untersuchen und fand eine Hyperopie von 2 Dioptrien und eine Sehschärfe von nur $\frac{1}{4}$ beiderseits. An brechenden Medien und Augenhintergrund fanden sich keine Abnormitäten.

Im übrigen ergab die Untersuchung des Nervensystems folgendes:

Symmetrische Innervation der Gesichtsmuskulatur und der Zunge, fibrilläres Zittern der Zunge. Kniesehnenreflexe beiderseits beträchtlich gesteigert, Achillessehnenreflexe schwach. Kein Patellar-, kein Fussklonus. Anconaeusreflex beiderseits lebhaft, rechts mehr als links. An den Extremitäten nirgends deutliche Muskelrigidität. Plantarreflex links normal, rechts sehr schwach. Kein Babinski. Hautreflexe der Hohlhand links vorhanden, rechts nicht. Kremaster- und Bauchdeckenreflex beiderseits schwach. Die Konjunktivalreflexe fehlten beiderseits, die Kornealreflexe waren schwach, die Rachenreflexe von normaler Stärke.

Es bestand keine Ptosis. Beiderseits konnten die Augen isoliert geöffnet und geschlossen werden. Auch in der Kraft dieser Bewegungen bestand zwischen beiden Seiten keine merkliche Differenz.

Die Berührungsempfindung für leichte Pinselberührungen war auf der ganzen rechten Körperhälfte erloschen, auf der linken normal. Stärkere taktile Reize wurden dagegen nur im rechten Arm nicht empfunden. Am stärksten war die Störung der Berührungsempfindung in einem unscharf abgegrenzten radialen Gebiet der rechten Hand und des Unterarms. In gleicher Ausdehnung und ähnlicher Abstufung war die Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt.

Die Parästhesien, über welche Pat. klagte, erstreckten sich nach seiner näheren Beschreibung von der rechten Schulter bis in die Fingerspitzen, bisweilen auch über die rechte Seite des Rumpfes bis zur Vorderfläche des Oberschenkels. Die Druckempfindlichkeit war auf der ganzen rechten Körperhälfte herabgesetzt, die Temperaturempfindung aufgehoben.

Die rechtsseitigen Extremitäten waren leicht paretisch, der Arm mehr als das Bein. Die Lageempfindung war im rechten Arm hochgradig, im rechten Bein ebenfalls stark gestört, in den Gliedmassen der linken Seite intakt. Im rechten Arm bestand Ataxie. Der stereognostische Sinn für die rechte Hand war aufgehoben.

Das Gesichtsfeld beider Augen zeigte eine konzentrische Einengung mässigen Grades.

Gehör-, Geruch- und Geschmacksinn waren nicht gestört. Es bestand eine gewisse Gedächtnis- und Intelligenzschwäche.

Im Oktober 1903 wurde Pat. wiederum zur Beobachtung in die psychiatrische Klinik zu Leipzig aufgenommen. In den 2 Jahren seit der ersten Untersuchung war nur insofern eine Änderung eingetreten, als die

Hemihypästhesie etwas intensiver geworden und die Differenz der Anconaeus-reflexe nicht mehr nachweisbar war.

Eine Projektion der beschriebenen Schädelimpression auf die Gehirnoberfläche ergibt, dass sie etwa über dem mittleren Drittel der beiden Zentralwindungen liegt und sich nach vorn noch bis über das Fussgebiet der 2. Stirnwindung erstreckt. Unter der Impression liegen also die sensumotorischen Zentren für die obere Extremität, vielleicht auch noch — wenigstens zum Teil — die Regionen für Hüfte und Knie. Ferner liegen in dieser Gegend Zentren für assoziierte Bewegungen der Augen. Beevor und Horsley¹⁾ fanden durch elektrische Reizung beim Orang-Utang in den mittleren Partien der vorderen Zentralwindung ein Zentrum für assoziierte Wendung der Augen und des Kopfes, im Fuss der 2. Stirnwindung ein solches für assoziierte Bewegungen der Augen allein. Es ist bekannt, dass beim Menschen Herderkrankungen in der Gegend des Fusses der 2. Stirnwindung als Reizerscheinung *déviation conjuguée* nach der entgegengesetzten Seite, als Lähmungserscheinung Augenablenkung nach der gleichen Seite bewirken. In einem von Tilling²⁾ berichteten Falle bestand bei doppelseitiger Zerstörung dieser Region Aufhebung der willkürlichen Augenbewegungen, während reflektorische noch möglich waren.

Die Gehirnläsion, welche im vorliegenden Falle vorhanden sein muss, braucht natürlich keineswegs das ganze unter der Impression gelegene Gebiet zu betreffen; andererseits könnte sie sich sehr wohl — z. B. infolge eines Blutergusses oder einer Dislokation von Knochensplittern — auf ein weiter ausgedehntes Areal erstrecken. Die kortikalen Zentren, auf deren Läsion die vorhandenen Herderscheinungen hinweisen, liegen aber so genau unter der Gegend der Impression, dass für die Annahme einer räumlich weitergehenden Zerstörung des Gehirns keinerlei Anhaltspunkt vorliegt. Da nun unter der Impression auch eine Rindenregion für assoziierte Augenbewegungen liegt, so ist es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass auf eine Läsion derselben die vorhandene Inkoordination der Augenbewegungen zurückzuführen ist.

Die halbseitige Störung aller Qualitäten der Hautsensibilität dürfte wohl ebenso wie die konzentrische Gesichtsfeldeinengung auf eine komplizierende traumatische Hysterie zurückzuführen sein, zumal sie

1) Philosophical Transactions of the Royal society of London. Vol. 181. (1890.) p. 129.

2) Nach Roux, Archives de neurologie. 1899. 8. S. 193 und Wernicke, Archiv f. Psychiatrie. XX. S. 273.

in den letzten 2 Jahren noch an Intensität zugenommen hat. Unter diesen Umständen lässt sich nicht entscheiden, in welchem Grade auch durch die Herderkrankung direkt Störungen der Hautsensibilität bedingt sind.

Die Inkoordination der Augenbewegungen auf die traumatische Hysterie zu beziehen, liegt keinerlei Veranlassung vor, zumal bei dieser Affektion eine derartige Störung nie beobachtet worden ist, ihrem Charakter nach auch gar nicht dazu passen würde.

Mit der Herabsetzung der Sehschärfe kann die Inkoordination der Augenbewegungen gleichfalls nicht in Beziehung gebracht werden; denn selbst bei viel stärkerer Herabsetzung des Sehvermögens werden ähnliche Motilitätsstörungen wie die vorliegenden nicht beobachtet.

Nach Analogie der häufigsten Form der Extremitätenataxie könnte man zunächst für die im vorliegenden Falle bestehende Inkoordination der Augenbewegungen die Erklärung in einer Störung der Lageempfindung der Augäpfel vermuten. Diese Funktion kann jedoch bei B. nicht wesentlich gestört sein, da die optischen Eindrücke mit normaler Genauigkeit in den Raum projiziert werden. Eine annähernde Abschätzung der Entfernung eines Objekts kann zwar jedenfalls auch ohne die Konvergenzempfindung allein nach dem Grade der Akkomodationsanstrengung unter Mitwirkung psychischer Hilfsmomente (wie Perspektive, Vergleichung mit der Grösse nach bekannten Objekten) zustande kommen, zur Beurteilung der Richtung eines Gesichtseindrucks müssen aber immer 2 Lageverhältnisse zu einander in Beziehung gesetzt werden: die Stellung der Objekte zur Netzhaut, deren Kenntnis durch die Lokalzeichen der Netzhaut vermittelt wird, und die Stellung des Augapfels zum Kopf. Die Kenntnis davon wird vermittelt durch die Muskelsensibilität der Augenmuskeln, durch die Empfindlichkeit der Organe der Augenhöhle gegen die bei jeder Augenbewegung wechselnde Verteilung des Drucks und durch die Tastempfindung der gegen einander verschieblichen Teile der Augenhöhle.

Die angeführten Empfindungskomponenten des Augapfel-lagegefühls müssen im vorliegenden Fall dem Gehirn also zugehen. Sie werden mit optischen Eindrücken und taktilen Erinnerungsbildern assoziiert und so zu richtigen räumlichen Vorstellungen verarbeitet. Ihr modifizierender Einfluss auf die Verteilung der motorischen Impulse ist jedoch gestört. Die sensible Bahn zur Hirnrinde ist also erhalten. Aber auch motorische Leitungen von der Hirnrinde zu den Augenmuskelnkernen müssen noch erhalten sein, da Lähmungserscheinungen nicht vorhanden sind.

Nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen ist so viel wahrschein-

lich, dass von 2 Regionen jeder Hemisphäre das Doppelauge innerviert wird: von den frontalen Zentren und von den occipitalen. Hierin stimmen die Ergebnisse der Pathologie und des Tierexperiments überein. Über das frontale Zentrum ist oben das Wichtigste gesagt. Betreffs der okulomotorischen Region im Hinterhauptslappen ist noch unsicher, wie weit sie sich mit der Sehsphäre deckt. Möglicherweise erstrecken sich die motorischen Elemente weiter nach der Konvexität.

Unbewiesen ist dagegen die Existenz eines Zentrums für willkürliche Bewegungen der Augen im Gyrus angularis, wie es vor allem Ferrier¹⁾, auch Munk²⁾ für das Säugetier, Wernicke³⁾ für den Menschen annehmen. Betreffs der Reizungs- und Exstirpationsversuche am Gyrus angularis wird wohl mit Recht eingewendet, dass die bei denselben am Augenmuskelapparat sich geltend machenden Effekte sehr wohl aus einer Mitaffektion der unter dem Gyrus angularis verlaufenden Sehstrahlungen erklärt werden können (Schäfer⁴⁾, Roux⁵⁾).

Gegen die Annahme Wernickes spricht, dass nach den Untersuchungen Flechsig's der Gyrus angularis ein projektionsfaserfreies Gebiet ist. Bei den von Wernicke angeführten Fällen von *Déviation conjuguée* infolge Erkrankung des unteren Scheitelläppchens findet sich entweder eine Mitbeteiligung der Stirnlappen oder Hemianopsie: also Läsion der unter dem Gyrus angularis verlaufenden primären Sehstrahlung. Im letzteren Falle ist dann aber auch eine Mitbeteiligung der sekundären Sehstrahlung möglich, ja wahrscheinlich. In keinem dieser Fälle kann also die konjugierte Augenablenkung mit Sicherheit auf die Läsion des Gyrus angularis bezogen werden.

Im vorliegenden Falle ist nach der Art der Verletzung eine Läsion des Gyrus angularis im höchsten Grade unwahrscheinlich. Dagegen liegt die Impression genau über der Gegend des Fusses der 2. Stirnwindung. Durch die Läsion dieser Region ist also die willkürliche Bewegung der Augen in hohem Grade gestört. Über die unwillkürlichen lässt sich nichts sagen, da sie erst studiert werden können, wenn die willkürlichen wegfallen. Im vorliegenden Falle wenigstens spielen die unkoordinierten willkürlichen Bewegungen auch beim Einstellen der Augen auf optische Reize noch eine grosse Rolle, so dass selbst das Einstellen der Augen im Dunkeln auf einen Lichtpunkt un-

1) Ferrier, Hirnlokalisation. 1892. S. 35.

2) Munk, Funktionen der Grosshirnrinde. 1890. S. 302.

3) Archiv für Psychiatrie. XX. S. 243.

4) Nach Soury, Système nerveux central. 1899. II. S. 940/41.

5) Roux, Arch. de neurol. 1899. S. S. 177.

koordiniert und langsam erfolgt; allerdings sind die Bewegungen dabei entschieden etwas weniger gestört, als beim willkürlichen Blick nach durch Worte bezeichneten Richtungen. Es scheint demnach doch, dass bei dem Zustandekommen der Augenbewegungen optisch-reflektorische Einflüsse eine etwas grössere Rolle spielen, als der Norm entspricht. In diesem Sinne ist wohl auch die vom Patienten öfters wiederholte Angabe zu deuten, dass er beim Versuch, auf blosser Aufforderung hin nach der Seite zu sehen, warten müsse, bis er mit den Augen einen in der bezeichneten Richtung gelegenen Gegenstand erfassen könne. Auch kann Patient die Augen bei geschlossenen Lidern trotz sichtlicher Anstrengung, die sich u. a. in starken Mitbewegungen äussert, meist nur in minimalem Grade seitlich bewegen; nur selten gelingt es in ausgiebigerer Weise und auch dann meist nur mit einem Auge.

In dem beschriebenen Befund ist demnach eine Stütze für die Ansicht derer zu erblicken, welche die Zentren für die willkürlichen Bewegungen der Augen in den Fuss des 2. Stirnwindung und die dahinter gelegene Partie der vorderen Zentralwindung verlegen.

Was die Art der Gehirnläsion betrifft, so kann es sich nicht um völlige Zerstörung des Zentrums handeln, da durch eine solche nachgewiesenermassen *Déviations conjuguée* entsteht, während hier nur Inkoordination vorliegt und eine konjugierte Augenablenkung nach der Anamnese auch früher nicht bestanden hat. Ausserdem pflegt auch nach Rückbildung einer *Déviations conjuguée* nicht Inkoordination zurückzubleiben. Vielleicht hat folgender provisorischer Erklärungsversuch einige Wahrscheinlichkeit für sich: Da von den frontalen Zentren beider Seiten aus koordinierte Bewegungen beider Augen geleitet werden, dürften auch beiden Zentren die zu koordinierten Bewegungen beider Augen nötigen sensiblen Merkmale über die Lage beider Augen zugehen. Wäre nun in der linken Hemisphäre das Zentrum für die Augapfellempfindung stark geschädigt, in der rechten Hemisphäre dagegen intakt, so würde das linke Zentrum ohne die modifizierenden Einflüsse der Sensibilität, daher inkoordiniert, arbeiten, das rechte dagegen würde koordinierte Bewegungen anregen. Wegen der doppelseitigen Innervation des Augenmuskelapparats würden dann bei allen Augenbewegungen koordinierte und inkoordinierte Bewegungskomponenten zusammenwirken und daraus natürlich inkoordinierte Gesamtbewegungen resultieren. Im Zentrum der rechten Hemisphäre wäre bei dieser Annahme noch die Lageempfindung für beide Augen repräsentiert. Durch assoziative Verbindungen zwischen den Elementen der Augapfellempfindung mit

anderen Tastempfindungen und mit optischen und taktilen Empfindungen resp. Erinnerungsbildern aller dieser Empfindungen könnte dann sehr wohl noch eine richtige räumliche Anschauung des Gesehenen zustande kommen, wie sie ja im vorliegenden Falle bei der richtigen Projektion optischer Eindrücke in den Raum erhalten sein muss. Auch eine eventl. durch Balkenfasern ermöglichte Übertragung der rechts erhaltenen Lageempfindung auf das linke frontale Zentrum müsste natürlich durch die Läsion geschädigt sein.

Herrn Geheimrat Flechsig spreche ich für Überlassung des Falls meinen verbindlichsten Dank aus.

XVIII.

(Aus der 2. medizinischen Abteilung [Vorstand: Prof. H. Schlesinger] des k. k. Franz-Joseph-Spitals und aus Dr. R. Kienböcks Röntgeninstitut in Wien.)

Über Knochenatrophie bei Syringomyelie.

Von

Fritz Tedesko in Wien.

(Mit 4 Abbildungen.)

In dem so mannigfaltigen klinischen Bilde der Syringomyelie spielen Knochenveränderungen eine erhebliche Rolle. Meistens entwickeln sie sich als Begleiterscheinungen der Gelenkaffektionen, häufig jedoch bilden diese Störungen die einzigen Beschwerden der Patienten, der sie verursachende spinale Prozess wird übersehen und erst auf dem Obduktionstische aufgedeckt. Auch stellt der ausgebildete osteoarthritische Typus (Schlesinger) der Syringomyelie ein Zeichen einer weit vorgeschrittenen spinalen Affektion dar, deren frühzeitige Diagnose für den Patienten aus prophylaktischen Gründen äusserst wichtig ist. Denn, da sich bei minimalen Traumen umfangreiche Arthropathien und durch Spontanfraktur bedingte Verkürzungen einer Extremität um mehrere Centimeter einstellen können, kann eine Frühdiagnose durch Ausschaltung von Schädlichkeiten dem Kranken die Intaktheit seines Bewegungsapparates gewährleisten — ein Umstand, der bei der „*quoad vitam*“ günstigen Prognose der Syringomyelie schwer ins Gewicht fällt. In vorliegender Arbeit sollen schon bekannte und auch neu beobachtete Skelettveränderungen bei Syringomyelischen, die möglicherweise als Frühsymptome schwerer Knochen- und Gelenkdestruktionen dienen können, geschildert werden.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen an erkrankten syringomyelischen Gelenken, die sowohl in *cadavere* als auch an durch Resektion gewonnenen Präparaten angestellt wurden, liegen in reichlicher Anzahl vor. Doch bieten diese Knochenveränderungen nicht immer reine Verhältnisse dar, da sie Knochenteile betreffen, die in ein destruiertes, häufig auch vereitertes Gelenk einbezogen waren. Diese Übelstände liessen die Einführung einer neuen Untersuchungsmethode erwünscht erscheinen, die es gestattete, *intra vitam* Skelettbilder zu

erhalten. F. Hahn war einer der ersten, der sich auf H. Schlesingers Anempfehlung der Röntgenuntersuchung in einem Falle von syringomyelischer Arthropathie bediente. Er hob hervor, dass man mit dieser Untersuchungsmethode die Lage und Grössenverhältnisse der Gelenkkörper wohl begrenzen könne. Hahns und anderer Autoren radiographische Untersuchungen bei der Syringomyelie betreffen fast ausnahmslos Fälle von Osteoarthropathien; die erhobenen Befunde an den Gelenkskonstituentien decken sich im wesentlichen mit den anatomischen, am Kadaver oder an resezierten Teilen gewonnenen Ergebnissen. Die knöchernen Gelenksteile sind, was deren Gestalt und Volumen anlangt, nach zwei Richtungen hin verändert. Die beobachteten Knochenveränderungen lassen sich a) dem hypertrophischen und b) dem atrophischen Typus einreihen. Beide Formen liefern charakteristische Röntgenbilder. Die hypertrophischen Formen haben ihren Lieblingssitz im Ellbogengelenke.

Es kommt zu unförmigen Knochenaufreibungen, die, oft mit ostitischen Wucherungen besetzt, als höckerige Tumoren imponieren (Nalbandoff-Solowoff). Die Kapsel ist hochgradig verdickt und partiell verknöchert (Hudovernig, Nissen). In der Umgebung des Gelenkes kommt es bisweilen zu mächtigen Infiltraten in die benachbarten Muskeln und die Sehnen derselben, die zur ossifizierenden Myositis und Tendinitis führen (Nalbandoff-Solowoff). Hitoff fand bei der „Osteoarthropathie infectieuse“ im Radiogramm ostitische Veränderungen, deren Bild sich von Gelenkeiterungen bei Nichtnervenkranken nicht unterschied. Eine Beobachtung Kienböcks stellt ein Seitenstück zu der Beobachtung Nalbandoffs dar; es war in einem Falle von Syringomyelie zu einer tiefgreifenden sequestrierenden phlegmonösen Entzündung an der Hand gekommen. Man konnte im Röntgenbild (dessen Wiedergabe in H. Schlesingers „Syringomyelie“ 2. Aufl. S. 101 enthalten ist) missgestaltete Knochenwucherungen an Stelle des normalen Skelettes nachweisen; es bestand dabei Deformationsluxation der Hand auf die Beugeseite des Vorderarms.

Den neugebildeten Knochen produzierenden Prozessen sind auch die bei Syringomyelie häufig beobachteten (c) Exostosenbildungen zuzurechnen, die als zirkumskripte Knochenhypertrophien bisweilen sogar multipel und vollkommen symmetrisch auftreten und a priori diese Fälle auf nervöse Störungen verdächtig machen. Hitoff zählt eine Reihe dieser Knochenveränderungen auf: Observation XVII: Exostose über dem linken Ellenbogengelenk (1852 von Ricord für nicht syphilitisch erklärt); Observation XXI: bei gleichzeitig bestehendem Thorax en bateau Exostose am Sternum, die sehr langsam an Grösse zunimmt; Observation XXII: Exostose am sternalen Ende der 7. Rippe. Graf,

Marie-Astié, Jeanselme beobachteten Exostosen im Bereiche der oberen Extremität, Klemm eine mächtige Knochengeschwulst der Scapula, H. Schlesinger und Graf an den unteren Extremitäten. In H. Schlesingers Fall fand sich symmetrische Exostosenbildung, wobei die Syringomyelie vorwiegend in den unteren Extremitäten lokalisiert war.

Sehr interessant lautet der radiologische Befund, den Launois und Roy bei einem 31jährigen Tuberkulösen erhoben, der ein kompliziertes nervöses Krankheitsbild darbot. Es besteht „main Morvan“ und eine Anzahl von hysterischen Symptomen (Verlust des Pharyngeal- und Kornealreflexes, Gesichtsfeldeinschränkung und linksseitige Thermoanästhesie). Das Radiogramm zeigte 40 kartilaginäre, fast vollständig symmetrische, wahllos an Dia- und Epiphysen angeordnete, teilweise eitrig eingeschmolzene Exostosen, die sich anamnestisch als nicht familiär erwiesen. Mertens beschrieb bei einem Kranken, der allerdings Lues durchgemacht hatte, neben hypertrophischen Prozessen, im Bereiche des Fuss skeletts und über der 4. und 5. rechten Zehe im Röntgenbilde nachweisbare Exostosen.*)

Den Exostosen schliesst sich ein neu beobachteter Typus (d) der Knochenveränderungen an, der als auffallender Befund bei der Röntgenuntersuchung unseres zweiten Falles zutage trat. Die Markhöhle eines in Kontur und in Volumen nur spurenweise veränderten Knochens zeigt sich von einer kompakten, mit dem Endost zusammenhängenden Knochenmasse plombenartig angefüllt. Auch an der kontralateralen Seite ist der erste Beginn eines die Markhöhle betreffenden sklerosierenden Prozesses wahrzunehmen. Um das Bild im Radiogramm zu charakterisieren, könnte man sagen, es sehe aus, als ob die Markhöhle mit einer Magisterium Bismuthi-Aufschwemmung partiell angefüllt wäre. Offenbar liegt im kon-

*) Über das Zustandekommen dieser schwer zu erklärenden Wachstumserscheinungen des Knochengewebes könnte man die Untersuchungen Regnaults über die pathologische Hypertrophie der Apophysen (Muskelinsertionen) heranziehen. Dieser Autor fand, namentlich bei rhachitischen Individuen überaus kräftige Muskelansätze. Normalerweise zeigen die Knochenvorsprünge, an denen sich Muskeln inserieren, eine der Entwicklung des Muskels proportionale Grösse. Diese längstbekannte, besonders von Virchow hervorgehobene Erscheinung erklärt sich in der Reizung des Periosts durch den Muskelzug. Ist nun eine der beiden Komponenten für die Entwicklung normaler Apophysen gestört — sei es erhöhte Irritabilität des Periosts oder pathologischer Muskelzug —, so reagiert die Knochensubstanz im Sinne eines dieser beiden Reize. In welchem Ausmaße diese Theorie sich in der Lehre der neuropathischen Exostosen wird Bürgerrecht erwerben können, muss durch entsprechende Kasuistik geprüft werden.

kreten Falle eine „Enostosis eburnea“ vor. Aus Alban Köhlers Atlas ist Tafel XX hier zum Vergleiche heranzuziehen. Der dritte rechte Mittelhandknochen ist an seinem distalen Ende tumorartig aufgetrieben; an dieser Stelle will sich die Patientin, die an Syringomyelie von humero-scapularem Typus leidet, vor einigen Jahren heftig gestossen haben. Es scheint sich hier im Anschluss an das Trauma ein regelrechtes Osteom ausgebildet zu haben, und somit wäre in Köhlers Fall die recht merkwürdige Knochenneubildung als traumatisch in einem prädisponierten Knochen angeregt zu betrachten. Unser (höchst intelligenter) Patient konnte sich trotz wiederholten eindringlichen Befragens an keinerlei Trauma, das den rechten Daumen betroffen hätte, erinnern. Gegen den traumatischen Ursprung der Knochenwucherung spricht auch die Symmetrie des Prozesses und das Fehlen von Hautnarben und Pigmentierungen an den bedeckenden Weichteilen. In einem Falle, den Nissen beschreibt, zeigt sich an einem wegen 5 jährigen Bestandes einer schmerzlosen Arthropathie nebst Fistelöffnungen resezierten knöchernen Gelenkteil eine sehr mächtige Corticalis und relativ wenig spongiöse Substanz. Jedoch ist hier die Sklerosierung wohl auf Rechnung des chronisch-ostitischen Prozesses zu setzen. Die in demselben Falle zur Beobachtung gelangten Knochenplatten in der Schultergelenkkapsel verdanken ihre Entstehung demselben ätiologischen Faktor wie die Osteosklerose.

Der atrophische Typus (b) des Skeletts Syringomyelischer tritt, grob-anatomisch betrachtet und durch einfache Methoden (Inspektion und Palpation) erkennbar, bei im Schultergelenk lokalisierten Arthropathien hervor, während, wie früher bemerkt, die Ellbogengelenkaffektionen einer hypertrophisierenden Tendenz zuneigen. Nach jahrelangem Bestehen des Gelenkleidens nimmt der Schulterumfang allmählich ab, die in den Schlottergelenken difformierten und teilweise abgeschliffenen Armknochen zeigen sich im Röntgenbilde konisch zugespitzt, das proximale Humerusende erscheint in den Beobachtungen Kofends und Storps bis zum Collum chirurgicum abgetragen. In Kofends Falle wurde der im rechten Schultergelenk bestehende Gelenksprozess durch eine Spontanfraktur des Humeruskopfes ausgelöst, die die jetzt 54jährige Patientin vor 31 Jahren beim Wäscheauswinden erlitten hatte. Diese Knochenatrophien sind das Resultat von mechanischen Schädlichkeiten, und bestehen vorwiegend in einer Umgestaltung der Konturen und Volumsverhältnisse der betroffenen Teile.

Die Dignität der Röntgenuntersuchung als diagnostisches Hilfsmittel trat besonders schön bei der Untersuchung des Knochenstrukturbildes Syringomyelischer hervor, welche zur Auffindung bis jetzt wenig bekannter und gewürdigter Knochenverände-

rungen bei dieser Erkrankung führte. Wenn auch diese in vivo gewonnenen Architekturverhältnisse nicht mit den idealen Durchleuchtungsbildern an Fournierblättern von Knochen (J. Wolff) in Bezug auf Deutlichkeit konkurrieren können, so sind sie doch „in Anbetracht der Neuheit der Möglichkeit, in das Innere eines nicht aufgesägten Knochens hineinschauen zu können, überaus imponierend“ (J. Wolff). Wie aus dem zu Sagenden hervorgehen wird, kann die Diagnose des von uns beobachteten Typus (e) der syringomyelischen Knochenaffektionen („Typus der chronischen Knochenatrophie“) nur auf dem Röntgenbefund fussend gestellt werden. In fünf bisher nicht literarisch verwerteten Fällen eigener Beobachtung aus der Abteilung H. Schlesingers und in den Radiogrammen von sechs syringomyelischen oberen Extremitäten (wovon vier Fälle in H. Schlesingers Monographie enthalten sind, während die anderen zwei Kienböcks Beobachtungen entstammen), also im ganzen in elf Fällen von Syringomyelie, einem verhältnismässig grossen Material konnte ich mich von dem nicht ungewöhnlichen Vorkommen dieses gleich zu beschreibenden Typus überzeugen.*)

Wenn wir nun die radiologisch-anatomischen Befunde am Skelett der Oberextremitäten unserer Fälle von Syringomyelie zusammenfassen, so ist hervorzuheben, dass die äussere Form der Knochen nicht verändert erscheint, dass dagegen die Struktur des Skelettabschnittes in toto verändert ist, und zwar in folgender Weise: Das Schattenbild des Skelettes ist 1. im ganzen mässig aufgehellt, 2. die Corticales der Diaphysen sind verschmälert und aufgelockert, 3. die Spongiosen sind rarefiziert. Meist war die Strukturzeichnung eine scharfe, in einem Falle fand sich diese scheckig und verschwommen. Wir haben somit das untrügliche Bild einer Osteoporose, i. e. Atrophie des Skelettes, ohne Verschmächtigung der Knochen vor uns (sogenannte exzentrische Knochenatrophie). Die Atrophie zeigte in den meisten der Fälle keine Prädisposition für die spongiösen Teile, entsprechend dem chronischen Verlauf. In Fall 4 dagegen kam ein rezenterer Charakter der Knochenatrophie dadurch zum Ausdruck, dass noch eine Andeutung von ungleichmässiger, fleckig-scheckiger Rarefifikation vorhanden war und die Enden der Röhrenknochen mehr aufgehellt erschienen als die Körper. Hypertrophische Prozesse waren in keinem der beobachteten Fälle nachzuweisen; die durch oberflächliche Symptome

*) Der 2. Fall eigener Beobachtung wies ausserdem noch den merkwürdigen Befund, den wir unter der Bezeichnung des Enostosen-Typus zusammenfassten, auf.

sich dokumentierenden und in die Tiefe fortschreitenden Entzündungsprozesse gingen dagegen, wie Fall 3 und 5 besonders zeigten, mit Knochendefekten und Deformitäten (Usur und pilzförmige Wucherungen) einher. Dem klinischen Verlaufe und dem charakteristischen Röntgenbefunde nach sind die beobachteten Veränderungen in die Gruppe der zentralen (primären) Knochenatrophien (Sudeck-Nonne) einzureihen; der Beweis dafür soll an späterer Stelle erbracht werden.

Streng von der beobachteten chronischen Knochenatrophie sind die von Nalbandoff beschriebenen „osteomalacischen“ Knochenaffektionen bei Syringomyelischen zu sondern. Dieser Autor beobachtete eine Phlegmone des linken Daumens bei einem an Syringomyelie erkrankten Manne. Anfangs zeigte sich im Röntgenbild eine deutliche Aufhellung beider Phalangenschattenbilder. Zwecks Kontrolle dieses Befundes wird die Grundphalanx des Daumens durchstochen, ohne wesentlichen Widerstand beim Durchstossen der Knochensubstanz. Nach Besserung des lokalen Prozesses im Radiogramm deutliche Vermehrung der Saturation des Knochenschattens. Kienböck spricht sich in der kritischen Begutachtung dieses Falles dahin aus, dass es infolge des lokalen phlegmonösen Prozesses zu einer akuten Knochenatrophie gekommen sei; es sei unnötig, die die Halisterese herbeiführende Hyperämie als im erkrankten Rückenmark (Syringomyelie!) reflektorisch ausgelöst anzunehmen, da ja doch das Zustandekommen eines Kalkschwundes auch bei sonst gesundem Individuum im Verlaufe eines solchen Entzündungsprozesses zur Beobachtung kommt. In einem zweiten Falle von Syringomyelie Nalbandoffs bestand eine Spondylitis deformans; die Wirbelsäule war an den Rippenwirbelgelenken mit stalaktitenartigen Knochenneubildungen bedeckt.

Auch die Kombination von hypervoluminösen ostitischen Veränderungen (Typus a) mit sekundärer, regionärer Knochenrarefifikation ist radiologisch-anatomisch untersucht und beschrieben. Als charakteristischer Befund für diesen Typus (f) mögen die Veränderungen dienen, die Laese im Radiogramm des verdickten rechten Unterarms eines 59jährigen Syringomyelischen von humero-scapularem Typus beobachtete.

Starke Verdickung der unteren Radius- und Ulnaeepiphyse, teils durch Volumszunahme des Knochens, teils durch aufgelagerte Knochenwucherungen bedingt. Grenze der Handwurzelknochen rechts nicht erkennbar. Die neugebildeten Knochenmassen sind jedoch, nach ihrer Transparenz zu urteilen, arm an Kalksalzen. In einigen Gelenken ist es zu mehr oder weniger hochgradiger Ankylose gekommen (Interphalangealgelenk des 3. Fingers und Metakarpalien).

Bei den seltenen Erkrankungsformen der „partiellen Makrosomie mit bulbären Störungen“ (H. Schlesinger) und der „Syringomyelie

mit cheiromegalischen Erscheinungen“ (Luntz, Sabrazès) fand sich die Grössenzunahme der betroffenen Körperabschnitte als zum Teile durch eine radiologisch nachweisbare Volumszunahme des Knochengerüsts bedingt.

Die Differentialdiagnose von den syringomyelischen Knochenatrophien gegenüber den bei frischen, in die Tiefe greifenden Entzündungsprozessen, Nerven- und Weichteilverletzungen, Frakturen,luetischen, gonorrhoeischen, tuberkulösen Knochenaffektionen ausgebildeten Arthropathien und Neubildungen des Knochens vorkommenden osteoporotischen Veränderungen ist bei Ausschluss dieser eben erwähnten Prozesse und entsprechend dem gegebenen charakteristischen Röntgenbefunde nicht schwierig. Als Begleiterscheinungen der von uns beobachteten syringomyelischen Knochenatrophien fanden sich an den betroffenen Extremitätenabschnitten trophische Läsionen der Muskulatur, der Haut und der Nägel. Im ersten, vierten und fünften Falle unserer Beobachtungen bestanden auch Anomalien in der Schweisssekretion. Die Möglichkeit einer ursächlichen Zusammengehörigkeit dieser Erscheinungen mit den beobachteten Knochenveränderungen soll im Späteren noch erwogen werden.

Zunächst lasse ich die Krankengeschichten und die speziellen Röntgenbefunde folgen.

1. Beobachtung.

32jährige Frau, Beginn der Krankheit vor 12 Jahren mit Schwindelgefühl und Kälteparästhesien auf der ganzen rechten Körperhälfte. Nystagmus rotatorius, bulbäre Symptome, progressive Muskelatrophie, besonders den rechten Vorderarm betreffend, dissoziierte Empfindungslähmung, Osteoporose, trophische Störungen der Haut und der Nägel, Verlust der Knochen sensibilität an porotischen Bezirken. Skoliose der Halswirbelsäule. Gesteigerte Patellarreflexe, Schweisssekretion rechts herabgesetzt, quantitative Herabsetzung der Muskeleerregbarkeit für den elektrischen Strom.

Karoline Z., 32 Jahre alt, verheiratet, aus Brünn.

Anamnese vom 23. April 1903. Die Mutter der Patientin, die an Schruppniere starb, gebar zuerst Zwillinge, die gleich nach der Geburt starben, dann zwei normale Geburten, später abwechselnd Abortus (im 4. oder 5. Schwangerschaftsmonat) und normale Partus. Sie war im ganzen 14 mal gravid. Vier Kinder leben noch. Ein Bruder starb an Lungentuberkulose. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Abgesehen von einer leichten Halsentzündung war die Patientin bis zu ihrem 20. Lebensjahre, in welchem ihre jetzige Krankheit begann, stets gesund. Mensesbeginn im 16. Lebensjahre.

1890 erkrankte Patientin an Influenza. Zu dieser Zeit traten die

ersten Krankheitssymptome, in Schwindelanfällen und Kältegefühl auf der der rechten Körperhälfte bestehend, auf. In der rechten oberen Extremität stellten sich fibrilläre Zuckungen ein, worauf sie langsam abmagerte. Ein Jahr nach Krankheitsbeginn nahmen die Finger die jetzt bestehende Kontrakturstellung an.

Bei den Schwindelattacken, die niemals mit Bewusstseinsverlust einhergingen, wurden Kopf und Augen krampfhaft nach rechts verdreht. Anfangs bestanden Schlingbeschwerden, die gleich der permanent gebliebenen Heiserkeit apoplektiform im Verlaufe eines ausnehmend heftigen Schwindelanfalles aufgetreten waren.

Diese Anfälle sind während der letzten Jahre selten aufgetreten und fielen dann stets in die Zeit der Menstruation. Kein Schädeltrauma in der Anamnese; niemals Diplopie, keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Die Patientin leidet jetzt an quälenden Kopfschmerzen. Sie zieht sich schmerzlose Verbrennungen an der rechten oberen Extremität zu, hat jedoch keinerlei bemerkenswerte mit sichtbarer Narbenbildung einhergehende Entzündungsprozesse durchgemacht.

Potus negiert, für acquirierte Lues keine Anhaltspunkte. Die Kranke hat niemals geboren.

Status praesens. Gehirnnerven: Geruchssinn: Tinctura Asae foetidae ruft rechts keine Geruchsempfindung wahr. Ol. Terebinthinae, Acetum und Amylalkohol werden rechts unbestimmt empfunden, während sie links differente Geruchsqualitäten hervorrufen. Rhinoskopische Untersuchung negativ.

Augenhintergrund normal. Beide Lidspalten gleichweit, Nystagmus rotatorius beider Bulbi, besonders beim Blick nach rechts. Keine Doppelbilder. Linke Pupille grösser als die rechte, reagieren prompt auf Licht, Akkomodation, Konvergenz und konsensuell. Das Gesichtsfeld für sämtliche Farben, besonders für Rot eingeengt. Kornealreflex rechts fehlend.

Portio minor trigemini funktioniert beiderseits gleich gut.

Sensibilität: Berührungen und Stiche werden rechts in den der Medianlinie zunächst gelegenen Teilen gut empfunden und richtig lokalisiert. An den lateralen Gesichtsteilen erhebliche Hypästhesie für taktile Reize, die linke Gesichtshälfte ist für Berührungen und Stiche hyperästhetisch.

Druckdifferenzen werden überall richtig angegeben. Keine Verspätung in der Reizleitung.

Temperatursinn im Bereiche der rechten Gesichtshälfte und vorzüglich in deren lateralem Anteil, besonders für Warm, hochgradig gestört.

Nasenkitzelreflex: Rechts ist die Reflexerregbarkeit sowohl im Vestibulum nasi, als auch in den höher gelegenen Partien der Nasenhöhle abgestumpft.

Beim Zeigen der Zähne bleibt der linke Mundwinkel wesentlich zurück. Keine Parese des Stirnfacialis. Facialis mechanisch nicht übererregbar.

Gehör auf beiden Seiten intakt.

Die Zunge wird gerade vorgestreckt, an der rechten Zungenhälfte häufig fibrilläre Zuckungen sichtbar. Sensibilität der Zunge — für Schmerz-, Berührungs- und Temperaturempfindung geprüft — normal.

Geschmackssinn für alle Qualitäten auf der rechten Zungenhälfte, rückwärts mehr als vorne, herabgesetzt.

Bei Phonation besteht deutliche Verziehung des rechten Gaumensegels und der Uvula nach links.

Bei Schluckbewegungen erscheint der Abstand der hinteren Rachenwand vom Gaumensegel rechts geringer als links. Energisches Kitzeln und Streichen des Gaumensegels, der Tonsille und der hinteren Rachenwand rufen rechts im Gegensatz zu links weder Würg- noch Brechreflexe hervor. Öfters Regurgitation von Flüssigkeiten durch das rechte Nasenloch.

Sprache deutlich bulbär.

Laryngoskopischer Befund (Dr. Menzel): Die Epiglottis macht bei Phonation leicht drehende Bewegungen nach links vorne, während die rechte Seite schlaff zurückbleibt. Die Stimmbänder und die übrigen Larynxteile sind nach Form und Oberflächenbeschaffenheit intakt. Das rechte Stimmband bleibt sowohl bei Phonation als auch bei Respiration unbeweglich in Abduktionsstellung (etwas jenseits der Kadaverstellung); seine freie Kante ist exkaviert. Der rechte Aryknorpel zeigt nach jeder Phonation zunächst leichte Adduktion und nach Aufhören der Adduktionswirkung treten regelmässig 1—3 zuckende Bewegungen auf; dann nimmt er wieder die Ruhelage ein.

Sensibilität: Die laryngeale Fläche der Epiglottis, die Plicae aryepiglotticae, der Schleimhautüberzug der Aryknorpel, das Taschenband und Stimmband rechts sind hypästhetisch. Die subepiglottischen Partien normal erregbar.

Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule in ihrem obersten Anteile mit der Konvexität nach rechts. Die normale Lendenlordose fehlt. Die rechte Scapula ist stark nach vorne gesunken. Kein Thorax en bâteau. Keine Subluxationsstellung der Clavikeln. Gelenksveränderungen fehlen am ganzen Körper. Knochenbau überall grazil, auffällige Verdickungen fehlen.

Der interne Befund der Brust- und Baueingeweide vollständig normal.

Der *Musculus sternocleidomastoideus* ist rechts auf einen ganz schmalen Strang reduziert. Auch das *Platysma myoides* springt links deutlicher vor als rechts. Die ganze rechte obere Extremität ist stark abgemagert. Der rechte *Deltoides*, namentlich in seinen hinteren Abschnitten, *Supra-* und *Infraspinatus*, *Pectoralis maior* und *Cucullaris* stark atrophisch. Die Atrophie ist besonders stark ausgesprochen im Bereiche der Handmuskulatur.

Thenar und Antithenar rechts vollkommen geschwunden. Die Sehnen scheiden springen in der Hohlhand vor, die *Spatia interossea* sind erheblich eingesunken. Die Atrophie ist in den ulnar gelegenen Muskelgruppen deutlicher. Maximalumfang der Vorderarme rechts 17 cm, links 21 cm, der Oberarme rechts 18½ cm, links 20½ cm.

Man sieht fibrilläre Zuckungen vorzüglich im Bereiche der rechten Schultergürtelmuskulatur ablaufen.

Finger- und Daumenbewegungen fast vollständig aufgehoben. Ganz geringe Dorsalflexion des Daumens möglich; wenn man das Handgelenk fixiert, können die Finger in den Metacarpo-phalangealgelenken ein wenig überstreckt und gespreizt werden. Aktive Palmar- und Dorsalflexion im Handgelenke gut, Ulnar- und Radialflexion schlecht durchführbar. Bewegungen im Schultergelenk, bis auf die aktive Hebung, frei, ebenso wie im Ellbogengelenke. Die Parese erscheint im allgemeinen hochgradiger, als sie dem geringen Muskelvolumen entsprechen sollte. Auffällig ist die Dickenverminderung der rechten Hand in ihren sie zusammensetzenden Teilen. So ist der Umfang an der Grundphalanx des rechten Daumens 6 cm, des linken 7 cm, am Nagelglied gemessen rechts 5,8, links 6,4 cm.

Die Haut der rechten Hand ist glänzend, glatt, faltenlos und verdünnt, links von normalen Qualitäten. Keine Narben nach Panaritien. Die Nägel der rechten Hand sind viel stärker im horizontalen und vertikalen Durchmesser gekrümmt als die der linken. Keine Trommelschlagelfinger, leichte Beugekontrakturen der Finger. Zeitweilig Spontanbewegungen des rechten Daumens im Sinne einer Abduktion.

Biceps-, Triceps- und Vorderarmperiostreflex rechts aufgehoben. Am linken Arm keine wesentliche Verminderung des Muskelvolumens. Reflexe daselbst normal.

Sensibilität: Die ganze rechte Körperhälfte mit Ausschluss der unteren Extremität empfindet Berührungen und Stiche schlechter als die linke. Dies gilt vorzüglich für den rechten Arm, dessen Radialseite im Vergleich zur ulnaren hypästhetisch ist. Die rechte obere Extremität, die rechte Hals- und Brustseite bis in die Höhe der Mamma komplett thermoanästhetisch.

Am Rücken wird Eis bis in die Höhe des dritten Lendenwirbels als „heiss“ bezeichnet. Die Ulnarseite des linken Vorderarmes und die Region der linken Fossa infraspinata zeigt Umkehr der Temperaturempfindung.

Stereognose und Drucksinn im Bereiche der rechten oberen Extremität vollständig fehlend; daselbst auch hochgradige Störung der elektrokutanen Erregbarkeit.

Gefühl für Lagevorstellungen im rechten Arm erloschen.

Rechts fehlen die Bauchdeckenreflexe. Die Patellarreflexe beiderseits gesteigert; ebenso der Achillessehnenreflex. Kein Patellar-, kein Fussklonus. Babinskisches Zehenphänomen negativ.

Die Muskulatur überall auf Druck leicht schmerzhaft. Ulnaris-Druckschmerz rechts fehlend.

Der Gang bietet nichts Abnormes. Rombergsches Phänomen exquisit auslösbar.

Keine Blasen-, keine Mastdarmstörungen.

Die Untersuchung mit dem galvanischen Strom ergibt am rechten Arm folgende Verhältnisse:

Nervus ulnaris	KSZ links	2,6,	rechts	4,0	} M.-A.
„ medianus	„ „	1,7	„	2,4	
„ radialis	„ „	2,1	„	2,2	

Die Kathodenschliessungszuckung prävaliert stets.

Links vom Thenar und Antithenar keine Zuckung auslösbar. Rechts dagegen gelingt die Reizung vom Muskel mit einer Stromstärke von 5 M.-A. Die Zuckung träge, wurmförmig.

Erbscher Clavikularpunkt:

links 3 M.-A., rechts 5 M.-A.

Die Prüfung mit dem faradischen Strom ergibt bedeutende Herabsetzung der Zuckungsstärke in den atrophischen Partien.

Zur Prüfung der Knochensensibilität (nach Egger der Ausdruck des durch eine Stimmgabel erzeugten Vibrationsgefühles) wurde eine Stimmgabel benutzt. Vollständigen Verlust der Knochensensibilität (Osteoanästhesie) fanden wir im Bereiche der die rechte Hand zusammensetzenden Knochen und der distalen Anteile von Radius und Ulna.

Obleich Egger nur den Ausdruck Osteoanästhesie gebraucht, sprechen

die Erfahrungen von Rydel und Seiffer für das Vorkommen einer blossen Osteohypästhesie. Auch in unseren Fällen liess sich eine relative Herabsetzung des Vibrationsgefühles parallel mit dem Verlust der Temperaturempfindung zeigen.

Eine radiographische Aufnahme (Fig. 1) beider Hände mit dem distalen Teile der Vorderarmknochen ergibt mannigfache bemerkenswerte Unterschiede zwischen rechts und links.

Die Hände wurden von der sitzenden Patientin neben einander auf dieselbe photographische Platte in vollständig symmetrischer Weise aufgelegt. Die Röntgenröhre wurde über die Mitte der Platte, etwa einen halben Meter von dieser fixiert, angebracht.

Beim Vergleich des Schattenbildes der oberen Extremitäten zeigt sich zunächst, dass die Weichteile auf der rechten Seite heller erscheinen und ein geringeres Volumen aufweisen als links, namentlich in der Mittelhand und bis zur Mitte des Vorderarmes, entsprechend der bedeutenden Muskelatrophie auf der rechten Seite. Die Kontrakturen in den Interphalangealgelenken und eine Brandblase am rechten Mittelfinger sind sichtbar.

Die Muskelatrophie stellt sich auch dadurch dar, dass bei symmetrischer Adduktionsstellung der beiden Daumengrundphalangen eine Überschneidung der Weichteile des Fingers und der Mittelhand nur links vorhanden ist, rechts dagegen fehlt. Die Weichteile an allen Fingern zeigen in den Internodien deutliche Verschmälernng: der Schattenton an diesen Stellen (Gelenkkapsel, Bandapparat) ist etwas stärker saturiert.

Der Skelettschatten ist rechts durchaus heller als links, während die Konturen (Gestalt und Grösse, speziell Länge und Dicke der Diaphysen) auf beiden Seiten gleich sind. Da diese Störungen erst nach Abschluss des Wachstums auftraten, bestehen keine Verschmächtigungen oder Verkürzungen. Die rechten Metakarpen divergieren im Schattenbild weniger als die der linken Hand.

Die Helligkeitsunterschiede zwischen rechts und links sind durch folgende bemerkenswerte Strukturdetails bedingt:

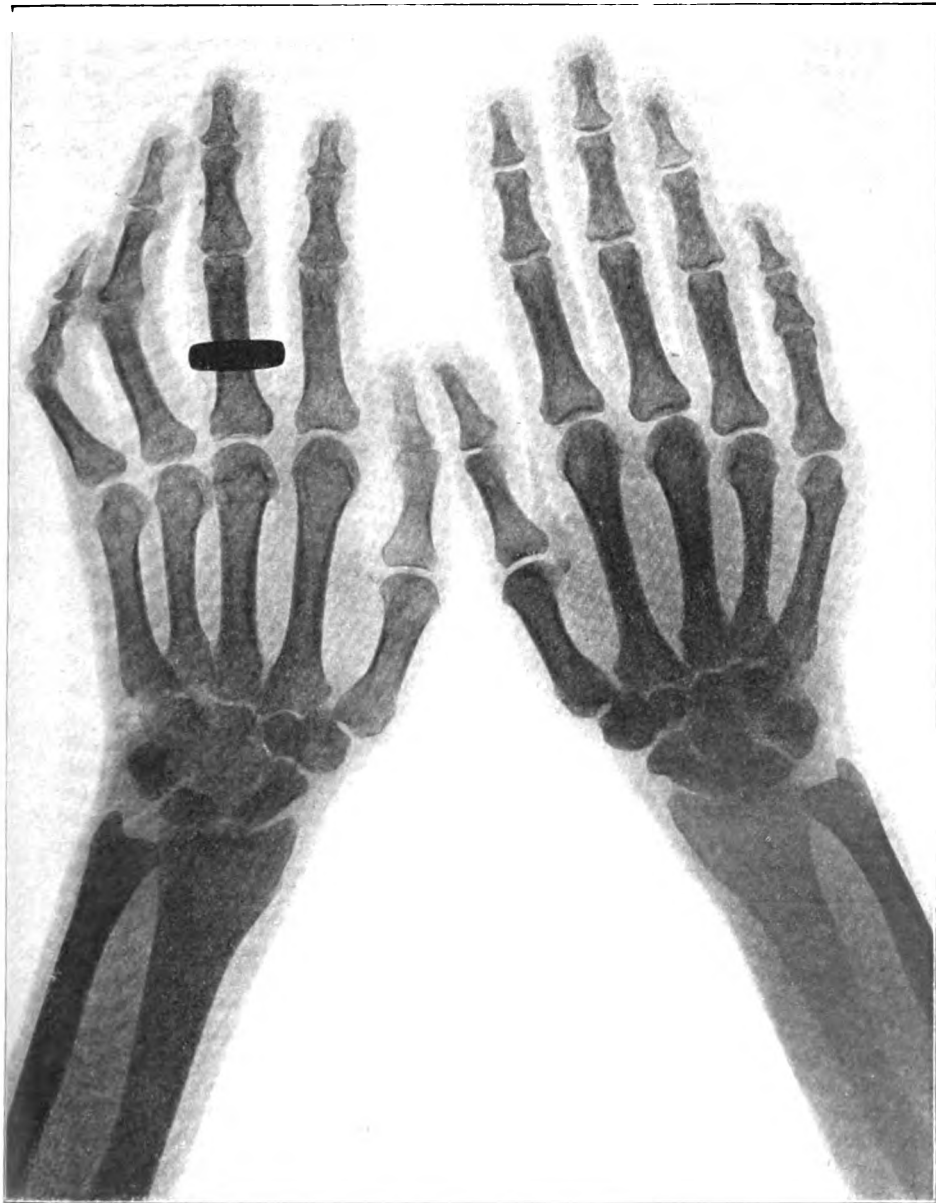
Im Schattenbild von Radius und Ulna der rechten Seite erscheint in den diaphysären Abschnitten die Markhöhle eine Spur lichter und weiter, die Corticalis entsprechend ein wenig verdünnt und aufgefásert. Die Epiphysen rechts ein wenig heller als links, ohne deutliche Weitmaschigkeit.

Die beiden Reihen der Handwurzelknochen rechts diffus aufgehellt: die verminderte Saturation betrifft vornehmlich die distale Reihe derselben. Besonders auffällig sind die Veränderungen in den Metakarpen. So ist zum Beispiel die Markhöhle des 2. Mittelhandknochens rechts auf das Dreifache gegen links erweitert. Die Corticalis ist bedeutend verschmälert und aufgefásert, der Schattenton aufgehellt. Diese Aufhellung betrifft, wie eingangs erwähnt, den Knochen in toto, sowohl Dia- als auch Epiphysen.

Hochgradig ist die Atrophie an den den rechten Daumen zusammensetzenden Knochen: die Corticalis der beiden Phalangen des Daumens ist bedeutend verschmälert.

Die Spongiosabälkchen stehen minder dicht gehäuft, am Nagelglied besonders weitmaschige Strukturzeichnung.

Auch die Sesambeine am Metacarpophalangealgelenk des rechten Daumens sind sehr durchsichtig. Während links bei den zweiten Phalangen der dreigliedrigen Finger der radiale und ulnare Teil des inneren Corti-



Rechte Hand.

Linke Hand.

Fig. 1 (Fall 1).

calisla mellenschattens fast zusammenstossen (an der Grenze der Diaphyse gegen die Trochlea), so ist rechts an den analogen Teilen die Markhöhle weit, die Corticalis verdünnt und aufgefaserter. Auch an den Grund- und Endphalangen bestehen ähnliche Knochenarchitektur-Veränderungen.

Eine separate Aufnahme des kleinen Fingers der rechten Hand wurde wegen der bedeutenden Kontraktur und Verdickung der Interphalangealgelenke ausgeführt (Profilaufnahme).

Auch in diesem Bilde traten im wesentlichen die früher beschriebenen Strukturveränderungen zu Tage.*)

2. Beobachtung.

30jähriger Mann. Krankheitsbeginn vor 5 Jahren mit Muskelzuckungen, später Muskelatrophien an beiden oberen Extremitäten nach dem Typus Aran-Duchenne. Gesichtsfeld leicht eingeschränkt, Herabsetzung des Schmerz- und Temperatursinns, entsprechend den atrophischen Partien. Fibrilläre Zuckungen in der Zunge, beiderseitige Stimmbandatrophie und Parese, Osteohypästhesie, Main succulente, Wachstumsstörungen der Nägel, gesteigerte Patellarreflexe.

Dr. X., 30 Jahre alt, ledig, aus Sereth (Bukowina).

Anamnese vom 3. Juni 1903. Der Vater des Patienten leidet an Tabes dorsalis; die Mutter hat einmal abortiert. Beide Eltern sind hochgradig nervös, ein Bruder ist Neurastheniker. Im 7. Lebensjahre erkrankte er spontan mit Erbrechen, Fieber und Delirien; nach einer siebenmonatlichen Krankheitsdauer blieben keinerlei Störungen zurück. Pat. litt zweimal an Gonorrhoe, im September 1895 und Juni 1898; luetisch war er niemals infiziert. 1897 lag er 3 Wochen am Typhus erkrankt danieder. Es bestanden keinerlei Komplikationen.

Seit seinem 15. Lebensjahre waren die oberen Extremitäten des Pat. gegen Kälte sehr empfindlich. Sie liefen leicht blau an und waren stets kalt anzufühlen. Im Frühjahr des Jahres 1898 bemerkte der Pat. (er war früher ausgesprochen kräftig, Turner), dass die Finger der rechten Hand für einige Sekunden steif wurden. Er empfand dabei ein angenehm prickelndes Gefühl. Bald stellten sich Adduktionsbewegungen des rechten

*) Leyden und Grunmach berichteten in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde am 8. Dezember 1902 über die Ergebnisse der Radiographie bei Spinalerkrankungen. Die Fälle 11—14 betreffen luetische Myelomenigitiden und einen Fall von Peripachymeningitis luetica. In diesen Fällen gaben die Autoren das Vorhandensein einer Osteoporose unterhalb des erkrankten Rückenmarkherdes an. Sie liessen die Frage noch offen, ob bei rein zentralen Rückenmarksaffektionen in der Umgebung aktinographisch nachweisbare Knochenatrophien auftreten und eventuell als Frühsymptom gelten könnten. In unserem Falle wurde zur radiographisch-anatomischen Untersuchung der Wirbelsäule ein Teil in ihrem cervicodorsalen Abschnitt entsprechend der Skoliose und dem Sitz des Rückenmarksherdus ausgewählt. Die untersten Hals- und oberen Brustwirbel zeigen nach Stellung, Form und Struktur nichts Pathologisches. Es erscheint keineswegs ausgeschlossen, dass eine ganz geringe Porose vorliegt; eine auffällige Grobmaschigkeit der Spongiosen besteht nicht.

Daumens ein und zugleich nahm er eine Abmagerung des Spatium interosseum I wahr. Die Zuckungen gingen auf die ulnare Handseite über und betrafen parallel mit Abmagerung das untere Drittel des Vorderarmes. Ausgesprochene Parästhesien bestanden niemals. Die Schwäche und Abmagerung der rechten Hand und des rechten Vorderarmes nahmen langsam ohne nennenswerte Remissionen zu. Ein Jahr später befiel der analoge Prozess den linken Vorderarm. Um diese Zeit (1899) stellten sich auch Zuckungen im Bereiche des ganzen Schultergürtels und beider unteren Extremitäten ein. Pat. hat nie ein Schädel-Rückentrauma erlitten. Psychisch keine Veränderungen, kein Kopfschmerz, kein Schwindel. Keine subjektiven Störungen im Bereiche der Hirnnerven. Keine Inkontinenzerscheinungen. Potus negiert. Potenz unvermindert erhalten. Mässiger Grad von Schlaflosigkeit besteht seit Krankheitsbeginn.

Status praesens. Mittलगross, von gutem Ernährungszustand. Gesichtsfarbe blass. Schädel mesocephal, nirgends auf Perkussion empfindlich, nirgends Narben. Rechte Pupille etwas weiter als linke, beide prompt auf Lichteinfall, Akkomodation, Konvergenz und konsensuell reagierend. Augenbewegungen frei. Fundus normal. Portio minor trigemini funktioniert gut. Sensibilität im Gesichte intakt. Keine Störungen im Bereiche des Facialisgebietes. Keine mechanische Übererregbarkeit desselben. Die Zunge weicht beim Hervorstrecken ein wenig nach rechts ab. Faszikuläre Zuckungen im Bereiche der rechten Zungenhälfte, links angedeutet. Keine Differenzen bei der Innervation des Gaumensegels, keine Schluckbeschwerden, keinerlei Sprachstörungen. Kornealreflex und Nasenkitzelreflex beiderseits erhalten. Kieferreflex sehr lebhaft, Würg- und Brechreflexe von beiden Tonsillen und der hinteren Rachenwand her auslösbar.

Kehlkopfbefund (Dr. Menzel). Bei ruhiger Respiration sind beide Stimmbänder von den nicht geschwollenen Taschenbändern vollkommen überlagert, so dass bloss eine weisse Linie unterhalb der Taschenbänder sichtbar ist. Bei Phonation bleibt die Glottis in Form eines sphärischen Zweieckes mit einem grössten Durchmesser von 3 mm offen. Dabei weichen die Stimmbänder in ihrem rückwärtigen Anteil weiter auseinander als vorn. Dabei ist zu bemerken, dass die Atrophie an beiden Stimmbändern, besonders am linken, in deren vorderen Anteilen stark ausgeprägt ist.

Die Muskulatur der rechten Hand in toto sehr atrophisch, die Spatia interossea sind eingesunken, am stärksten das Spatium interossum I. Thenar und Antithenar atrophisch, die Sehnen der Hohlhand springen etwas vor. Keine Kontrakturen. Deutliche mechanische Übererregbarkeit der Muskulatur. Die Zuckung ist recht träge. Faustbildung gelingt, Streckung und Spreizung der Finger nicht vollkommen. Opposition des Daumens nur bis zum Mittelfinger möglich. Abduktion, Beugung und Streckung des Daumens gut. Die Adduktion fast undurchführbar. „Main de singe.“ Am Vorderarm rechts bedeutende Muskelatrophie; diese betrifft vorwiegend die ulnare Gruppe, aber auch die Flexoren sind atrophisch, weitaus weniger die radiale Gruppe und die Extensoren. Maximalumfang des Vorderarms links 26,25 cm, rechts 24 cm. Im Hand-, Ellbogen- und Schultergelenk normaler Bewegungsumfang. In der Oberarm- und Schultergürtelmuskulatur keine Atrophie nachweisbar. Die Kraft im Bereiche der rechten Hand und des Vorderarms stark herabgesetzt. Biceps-, Triceps- und Vorderarmperiostreflex rechts nicht auslösbar.

Fibrilläre Zuckungen im Bereiche der kleinen Handmuskeln. An der linken oberen Extremität ist auch die Muskulatur der Hand stark atrophisch, jedoch nicht in so hohem Maße wie rechts. Die Muskulatur des Vorderarmes, Oberarmes und Schultergürtels intakt.

Fingerbewegungen links in vollem Umfange, aber mit geringer Kraft durchführbar. Opposition des Daumens gelingt nur unvollkommen. In den übrigen Gelenken keine Bewegungseinschränkung. Sehnen- und Periostreflexe links erhalten, nicht gesteigert, keine Kontrakturen.

An beiden oberen Extremitäten Behaarung der Haut ziemlich dicht, beiderseits gleich. Die Haut über den Fingern und Händen auffallend weich, succulent. Die Dickenzunahme der Weichteile bewirkt, dass die Finger auch passiv nicht vollkommen geschlossen werden können. Kein Verstrichensein der Hautfalten an den Gelenksbeugen (keine Sklerodermie).

Die Nägel ziemlich kurz, breit, nicht auffallend gewölbt, nur die Nägel der kleinen Finger auffallend stark gewölbt mit deutlicher Längsriefung. Das Knochensystem bei der Palpation nicht druckschmerzhaft, nicht verdickt, auch auf Beklopfen nicht empfindlich. Es besteht ziemlich starke Schweisssekretion, welche Neigung jedoch seit jeher vorhanden gewesen sein soll. Beim Aufsetzen spannt sich die Bauchmuskulatur kräftig an. Alle Bauchdeckenreflexe sehr lebhaft. Keine Skoliose oder Kyphose der Wirbelsäule, keine Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze.

Der interne Befund der Brust- und Baueingeweide bietet nichts Pathologisches dar.

Muskulatur an den unteren Extremitäten gut entwickelt, aktive Beweglichkeit frei und vollkommen gut erhalten, Kraft dem Muskelvolumen entsprechend. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, rechts $>$ links. Kein Fussklonus. Adduktoren- und Kremasterreflex beiderseits auslösbar. Keine spastischen Erscheinungen. Babinskisches Phänomen negativ. Kein Rombergsches Phänomen. Keine Blasen-, keine Mastdarmstörungen.

Sensibilität: Berührungen werden am Halse und Rumpfe im wesentlichen gut erkannt und richtig lokalisiert, doch besteht rechts bis in die Höhe des Angulus scapulae und zirkulär bis zur vorderen Medianlinie eine Differenz in der Empfindungsintensität zu Gunsten der tiefer gelegenen Hautpartien. Links liegt die Grenze in Nabelhöhe. Auch ist die rechte Rumpfhälfte (bis zu der angegebenen Grenze) und die rechte obere Extremität stärker hypästhetisch als die symmetrischen Partien. Innerhalb der erwähnten Territorien leichte Hypalgesie, rechts mehr ausgesprochen als links. An keiner der beiden oberen Extremitäten ausgesprochene Hypästhesie im Ulnarisgebiete, keine bandförmigen segmentalen Zonen innerhalb des beschriebenen Defektes.

Der Temperatursinn ist besonders für die Warmempfindung innerhalb eines westenförmigen Territoriums gestört, dessen zirkulär verlaufende Grenze in der Höhe der Mamma liegt.

Entschiedene Differenz zu Gunsten der linken Seite in der Wahrnehmung von Temperaturunterschieden. An den Hautpartien über der linken Obergrätengrube Umkehr der Temperaturempfindung; derselbe Befund an einer bandförmigen Hautzone des linken Arms dem 1. Dorsalsegment entsprechend.

Drucksinn und Stereognosie nicht gestört. Gefühl für Lagevorstellung

und passive Bewegungen an beiden Daumen deutlich gestört. Bewegungen im Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk werden richtig erkannt.

Die Prüfung der Knochensensibilität ergibt eine Herabsetzung derselben im Bereiche der Hände und distalen Vorderarmanteile, rechts mehr als links. Absolute Osteoanästhesie nirgends konstatierbar.

Ergebnis der elektrischen Untersuchung: Rechter Arm (minimale Zuckungsstärken) Abductor digiti minimi: Faradischer Strom: Rollenabstand 9, galvanisch: KSZ bei 4,1 M.-A. sehr träge, ASZ noch nicht bei 10 M.-A.

Biceps: KSZ bei 2,8 M.-A. prompt, blitzartig, ASZ bei 4 M.-A. Flexor carpi radialis et ulnaris galv. und farad. nicht erregbar; auch die Extensoren nicht. In sämtlichen Handmuskeln ist die elektrische Erregbarkeit vollständig erloschen.

Linker Arm: Die kleinen Handmuskeln sind faradisch unerregbar. Galvanisch sind daselbst mit sehr starken Strömen recht träge Zuckungen zu erzielen. Die übrigen Armmuskeln zeigen normales Verhalten gegenüber der elektrischen Reizung.

Beide Hände des Patienten und zum Vergleich die linke Hand des Verfassers wurden unter vollständig gleichen Bedingungen radiographiert. Es zeigten sich an beiden Händen gleichartige Knochenveränderungen, rechts mehr als links. An den Fingern, namentlich über den Grundgliedern, das Unterhautzellgewebe auffallend dick, so dass sich die Finger, vorzüglich der 2., 3. und 4. flaschenförmig verjüngen. Das Skelett der oberen Extremitäten erweist sich als nicht hochgradig verändert. Für den Durchmesser der Knochen ist aber, wie die Vergleichsaufnahme der gesunden Hand lehrt, die Transparenz der Knochen erhöht. Die Strukturzeichnung ist weitmaschiger, die Corticalis etwas verdünnt.

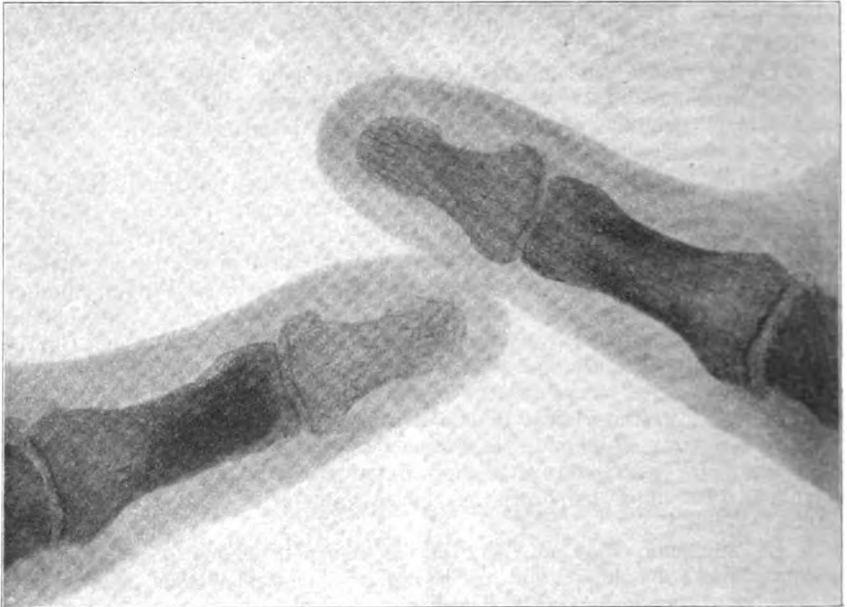
Das Skelett ist plump, die Form der Knochen unverändert. Speziell bestehen keine osteoarthropathischen Deformationen. Es ist auch hervorzuheben, dass die Osteoporose das ganze untersuchte Skelett in gleicher Weise betrifft.

Es sei denn, dass an den Karpometakarpalgelenken des 5. Fingers, rechts stärker als links, die periartikuläre Knochensubstanz mehr rarefiziert ist als an den übrigen Knochen.

Während sich die bisher beschriebenen Knochenveränderungen in den Grenzen unserer Erwartung hielten, ergab sich an dem radiographisch-anatomischen Befund des rechten Daumens ein unerwartetes, sehr in die Augen springendes Detail. Die Form der Knochen ist zwar nicht verändert, doch ist die Grundphalanx in grosser Ausdehnung opak. Die Saturation des Schattens ist eine sehr beträchtliche und übersteigt z. B. die Schattenintensität der Corticalis eines Metacarpus.

Zur Erhebung näherer Details wurden nachher noch beide Daumen auf derselben Platte aufgenommen (Fig. 2), wobei sie mit der Volarseite breit auflagen, also in rein dorsoventraler Richtung in ihrer ganzen Breite projiziert wurden. Hierbei zeigt sich sehr deutlich eine beträchtliche Porose und die Dünnhcit des Skelettes beider Daumen, und wieder findet sich in der Grundphalanx des rechten Daumens der opake Schattenherd (Enostose). Die Qualität des Schattens gleicht der in der Gesamtaufnahme. Die Grenzen sind folgende:

Der Schattenherd betrifft mehr als die distale Hälfte des Knochens; sein Endkolben reicht symmetrisch in den radialen und ulnaren Teil der Trochlea, sich der Gelenkoberfläche streifig und aufgefaserf bis auf etwa 2 mm Entfernung nähernd. Der proximale Herdanteil dagegen ist asymmetrisch. Man sieht, wie sich der Schattenherd von der Innenfläche der radial gelegenen Diaphysencorticalis (in der Längsmite der Diaphyse) erhebt und von hier aus ulnar, distalwärts in das Gebiet der Markhöhle reicht. Am Ausgangspunkt dieses sklerotischen Herdes zeigt sich die Diaphyse etwas verdickt (an der radialen Seite). Auch der Hautkontur ist hier leicht vorgewölbt. Eine Grenzmarke zwischen dem Schattenherd



Rechts.

Fig. 2 (Fall 2).

Links.

und der Corticalis ist nicht zu sehen. Proximalwärts ziehen sich einige verschwommene, ablassende Knochenbälkchen schräg gegen die Basis des Knochens hin. Der ulnare Teil der Corticalis ist frei. An der kontralateralen Seite ist die Andeutung einer ähnlichen Veränderung zu bemerken.

3. Beobachtung.

43jähriger Graveur, 1895 Unsicherheit in der linken Hand, neurotisches Ödem; schmerzlose Panaritien und Spontannekrosen im Bereich beider Hände. Morvanscher Typus. Komplette Analgesie und Thermoanästhesie der linken oberen Extremität. Nystagmusähnliche Zuckungen beider Bulbi bei extremer Blick-

richtung, Gesichtsfeldeinschränkung. Linksseitige Recurrensparese. Parese des linken Beines, Rombergsches Zeichen, Incontinentia alvi; deutliche Knochenatrophie des Skelettes der linken Hand.

Josef Z., 43 Jahre, ledig, aus Wien.

Anamnese vom 19. Juni 1903: Der Vater des Patienten starb an Lungentuberkulose, die Mutter an Magenkrebs. Keine nervöse Belastung. Patient war als Kind stets gesund. Geschlechtliche Infektion negiert. Im Jahre 1895 bemerkte der Patient, der Graveur war, dass er in der linken Hand die Punze schlechter halten konnte. Er fühlte ein leicht prickelndes Gefühl, das aufhörte, wenn er die Hände nicht gebrauchte. Bald nachher schwellen spontan die Finger der linken Hand bis zu den Knöcheln an; die Aufschwellung betraf die Finger ganz gleichmässig, die Haut darüber war sehr gespannt und rötlich-blau glänzend. Nach 24 Stunden sistierte die Aufschwellung und trat seither niemals auf. Dann stellten sich Muskelzuckungen in der linken oberen Extremität und im linken Schultergürtel ein, der linke Arm fühlte sich kälter an als der rechte, doch litt er nie an ausgesprochenen Kälteparästhesien. Schon zu Beginn der Erkrankung verletzte sich der Patient häufig an der gefühllosen Hand. Er merkte erst, wenn das Blut floss, dass er sich eine Verletzung zugezogen hatte. Er litt an schmerzlosen, tiefgreifenden Panaritien an den Fingern der linken Hand. Im 3. Krankheitsjahre begannen zur Frühlingszeit sich an den Interphalangealgelenken spontan an beiden Händen tiefe, bis auf den Knochen reichende Furchen und Schrunden zu bilden. Unter einem Verbands mit essigsaurer Tonerde heilten diese Wunden binnen 4 Wochen. Dieser Symptomenkomplex hat sich seither nicht wiederholt. Dann bildeten sich an den Fingerspitzen beider Hände hornartige, dunkel pigmentierte Schwielen. Im folgenden Jahre zog sich Patient nach einem Panaritium am linken Zeigefinger eine Lymphangoitis des Armes zu. Nach dieser Zeit behielt der linke Zeigefinger die jetzt bestehende Kontrakturstellung. Derselbe Vorgang spielte sich im nächsten (5. Krankheits-)Jahre an dem linken Zeigefinger ab.

Analoge Prozesse bewirkten die Kontrakturstellung und hochgradige Verunstaltung der übrigen Finger.

Vor 3 Jahren machte er am rechten Daumen eine schmerzlose Phlegmone mit Einschmelzung eines Teiles des Nagelgliedes durch. Seit einem Jahre ist der rechte Daumen gefühllos, wie tot. Patient erlitt niemals ein Schädel- oder Rücken trauma. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel.

Gedächtnis und Intelligenz haben nicht abgenommen. Keine subjektiven bulbären Störungen, keine Diplopie. Seit einem Jahre bemerkt der Patient ein Schwächerwerden des linken Fusses, den er beim Gehen nachschleppt.

Seit derselben Zeit verliert Patient zeitweilig spontan den Stuhl. Harnblase stets kontinent. Er ist mässiger Trinker und mässiger Zigarettenraucher. Keine Störungen der sexuellen Funktionen. Der Patient ist in Wien geboren und hat mit Ausnahme eines 2jährigen Aufenthaltes in Augsburg stets daselbst gelebt.

Status praesens. 158 cm grosser Mann von leidlichem Ernährungszustand. Sensorium frei, keine Kopfschmerzen. Intelligenz gut. Schädel mesocephal, Umfang 56,5 cm. Keine Narben am Hirnschädel. Geruch

für verschiedene Qualitäten geprüft, beiderseits intakt. Fundus normal. Nystagmusartige Zuckungen beider Augen bei seitlicher Blickrichtung. Keine Hemiopie. Gesichtsfeldeinschränkung im temporalen Teil der Netzhaut links beträchtlicher als rechts (für Rot am meisten). Pupillarreaktion prompt. Portio minor trigemini funktioniert gut. Keine Facialisparese, auch keine mechanische Übererregbarkeit desselben. Stiche und Berührungen werden im Bereiche der linken Gesichtshälfte schwächer empfunden als rechts, besonders hypästhetisch sind die lateralen Partien der linken Wange. Jedoch ist die Lokalisation und die Reizleitung nicht gestört oder verspätet.

Komplette Thermoanästhesie der linken Gesichtshälfte, Thermohypästhesie in den lateralen Anteilen der rechten Wangenhaut. Sensibilität in den vorderen Anteilen der Zunge und am Gaumen für keine Empfindungsqualität gestört. Jedoch besteht Thermoanästhesie der linken Wangenschleimhaut. Ober- und Unterlippe empfinden normal. Kornealreflex links vollständig fehlend, rechts auslösbar. Nasenkitzelreflex links herabgesetzt. Würg- und Brechreflexe vorhanden. Die nicht atrophische Zunge wird gerade vorgestreckt. Es laufen in der Zungenmuskulatur fortwährend grobe fibrilläre Zuckungen ab. Parese des linken Gaumensegels.

Der laryngoskopische Befund ergibt eine vollständige Lähmung des linken Stimmbandes; es steht in minimaler Abduktionsstellung (von der Mittellinie kaum 1 mm entfernt). Der linke Aryknorpel wird bei Respiration und Phonation gegen das Larynxlumen hingezogen und macht dabei zuckende Bewegungen. Der stark erwärmte Kehlkopfspiegel wird beim Auflegen an die Uvula und die hintere Rachenwand nicht als warm empfunden.

Arkuäre Skoliose der Brustwirbelsäule mit der Konvexität nach links, vom 3. bis zum 12. Brustwirbel reichend. Keine abnorme Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze. Thorax stark difform (rhachitische Veränderungen, Trichterbrust — kein Thorax en bateau). Kopfbewegungen frei. Der linke Cucullaris in seinen unteren Anteilen ein wenig atrophisch. Bedeutender Tiefstand beider Schulterblätter, die beiden Fossae supraspinatae tief eingesunken, ohne Muskelbedeckung. Beide oberen Extremitäten entschieden abgemagert, die linke mehr als die rechte. Maximalumfang des rechten Oberarmes 22,5 cm, links 21,5 cm, des rechten Unterarmes 24 cm, des linken 21,5 cm.

Am Unterarm betrifft die Atrophie ziemlich gleichmässig die radiale und ulnare Muskelgruppe. Extensoren und Flexoren relativ gut entwickelt. Die linke Hand ist durch zahlreiche Entzündungsvorgänge und deren Residuen hochgradig verändert. Der Zeige- und besonders der Ringfinger sind hochgradig kontrakturiert.

In der Vola manus kein Vorspringen der Beugesehnen (keine Dupuytren'schen Veränderungen).

An der Streckseite des 4. und 5. Fingers frische Panaritien. An der Grundphalanx des Daumens und an der ulnaren Seite des Mittelfingers je eine dunkelpigmentierte, hornartige Schiele von der Grösse eines Zweihellerstückes. Die Interossei, Thenar und Antithenar, letzterer besonders hochgradig atrophisch. Die Haut an der Streckseite der 4 dreigliedrigen Finger ist von zahlreichen weisslichen Narben durchzogen, die Falten an den Gelenkbeugen nicht deutlich erhalten. (Sklerodermaähnliche Veränderungen.)

Die Nägel zeigen an der linken Hand starke Längs-, der Daumen auch starke Querriefung. Die Krümmung der Nägel sowohl im sagittalen als auch im horizontalen Durchmesser stärker ausgesprochen als an der rechten Hand. Keine Anomalien in der Behaarung und der Schweisssekretion. Typische Klauenhand. Passive Bewegungen im Schultergelenk gut durchführbar.

Aktive Hebung des linken Armes gelingt jedoch nur bis zur Horizontalen. Rückwärtsstauung gelingt gut.

Bei Bewegungen im Ellbogengelenk tritt eine deutliche Rigidität des Biceps und Triceps hervor. Jedoch erscheinen aktive und passive Bewegungen im Ellbogen- und Radioulnargelenk nicht eingeschränkt. Im Bereiche der linken Hand laufen fortwährend spontane Beuge-, Ad- und Abduktionsbewegungen ab. Aktive Daumenbewegungen bis auf die Opposition ziemlich uneingeschränkt. Die ankylotischen und kontrakturierten Finger bis auf minimale Bewegungen im Sinne einer Beugung fixiert.

Händedruck links hochgradig herabgesetzt. Die rechte obere Extremität von annähernd normalem Muskelvolumen. Keine regionären Muskelatrophien nachweisbar. Bewegungen in sämtlichen Gelenken uneingeschränkt durchführbar. Das Nagelglied des rechten Daumens kugelig aufgetrieben und bedeutend verkürzt, der Nagel verdickt, aufgeschilfert und brüchig. Schwielenbildung am Nagelglied des Daumens und des Mittelfingers. Die Kraftleistung des rechten Armes dem Muskelvolumen entsprechend.

Sensibilität: Die linke Hals- und Brusthälfte ist innerhalb folgender Grenzen komplett thermoanästhetisch, anästhetisch und analgetisch: Medianlinie, Höhe des 5. Brustwirbels zirkulär nach vorn bis 2 Querfinger unterhalb der linken Mamma. Diese komplette Anästhesie betrifft auch die behaarte linke Kopfhauthälfte.

Im Bereiche der rechten Rumpfhälfte und der rechten oberen Extremität werden feine Berührungen gut empfunden und richtig lokalisiert. Analgesie vom Kinn an bis in die Höhe der Mamma und rückwärts bis zur Hälfte der Scapula. Doch ist in einer 3 Querfinger breiten, ulnar und volar gelegenen Zone des Oberarmes, die auch 2 Finger breit auf der Streckseite zu verfolgen ist, die Schmerzempfindung erhalten.

Die rechte obere Extremität ist auch innerhalb der angegebenen Grenzen thermoanästhetisch. Es bleibt nur ein schmaler, volar- und ulnarwärts gelegener Streifen ausgespart. Die am übrigen Körper vorgenommene Sensibilitätsprüfung ergab für alle Qualitäten normale Verhältnisse. Links Biceps-, Triceps- und Vorderarmperiostreflex fehlend. Rechts Triceps- und Bicepsreflex erhalten, nicht gesteigert.

An sämtlichen Gelenken der linken oberen Extremität ist das Gefühl für passive Bewegungen und das Lagebewusstsein vollständig verloren gegangen. Der Kranke findet zur Nachtzeit nicht seinen linken Arm. An allen anderen Gelenken, auch an denen der unteren Extremitäten, tiefe Sensibilität intakt. Stereognosie links vollkommen fehlend, rechts gut erhalten.

Elektrischer Befund. Linker Arm: galvanischer Strom, Nervus ulnaris: KSZ = 5 M.-A., ASZ = 4 M.-A., Nerv. radialis: KSZ = 6 M.-A., ASZ = 5 M.-A. Nerv. medianus: KSZ = 17 M.-A., ASZ = 3 M.-A. Von den Interossei nur der Interosseus IV bei KSZ = 7 M.-A., ASZ = 5 M.-A. erregbar. Zuckung träge, wurmförmig. Die übrigen Handmuskeln nicht

erregbar. Der faradische Strom löst bei mittlerem Rollenabstand vom Nerven aus Zuckungen aus, mit Ausnahme sämtlicher Handmuskeln.

Rechter Arm. Die Ober- und Vorderarmmuskulatur faradisch und galvanisch erregbar. Die kleinen Handmuskeln sind bis auf den *Musc. opponens pollicis* mit maximalen Stromstärken galvanisch und faradisch erregbar.

Knochensystem bei der Palpation normal, auf Druck und Perkussion nirgends schmerzhaft.

Beim Aufsetzen spannen sich die Bauchmuskeln beiderseits kräftig an. Die Rückenstrecker funktionieren mit normaler Kraft. An den unteren Extremitäten keine zirkumskripten Muskeldefekte nachweisbar. Aktive Bewegungen in allen Gelenken in vollem Bewegungsumfange mit entsprechender Kraft durchführbar. Keine abnormen trophischen oder vasomotorischen Erscheinungen sichtbar. Bauchdeckenreflexe schwer auslösbar, Kremaster- und Sphinkterenreflexe vorhanden. Patellarreflexe gesteigert, links > rechts. Achillessehnenreflex erhalten, nicht gesteigert, zeitweilig Fussklonus rechts auslösbar; Fusssohlenkitzelreflex erhalten, Babinskisches Zehenphänomen beiderseits negativ.

Beim Gange hat der Patient die Neigung nach rechts zu fallen, da er häufig mit den Zehen des linken Beines am Boden hängen bleibt.

Zeitweilig verliert der Kranke die Herrschaft über seinen Sphincter ani, doch ist das Gefühl für den Stuhlabgang gut erhalten. Keine Blasenstörungen.

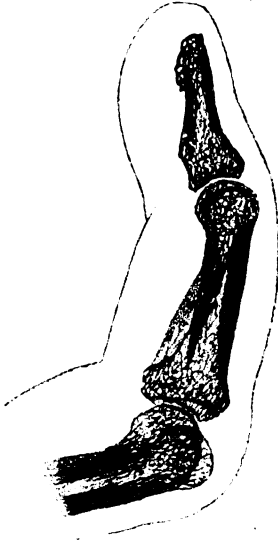
Die Prüfung des Knochensystems mit der schwingenden, aufgesetzten Stimmgabel ergibt Osteoanästhesie im Bereiche der Hals- und Brustwirbelsäule bis zur Synchondrosis sacro-iliaca und der beiden oberen Extremitäten. Im Bereiche der Kopf- und Fussknochen ist das Vibrationsgefühl erhalten.

Röntgenaufnahme beider Hände auf einer Platte 24×30. Vom Bilde beider Hände ist das der linken Hand durch Zittern etwas unscharf und die Deutung desselben nur mit Reserve möglich (eine derartige Aufnahme wurde wiederholt, aber mit dem gleichen Endergebnis). An der rechten Hand ist von den Fingern besonders der Daumen deformiert. In dem verkürzten und verdickten Nagelglied ist nur das proximale Drittel der Endphalanx vorhanden, dieses aber nicht auffallend hell, atrophisch. Die Knochen der übrigen Hand und des distalen Vorderarmanteiles im wesentlichen normal, nicht porotisch.

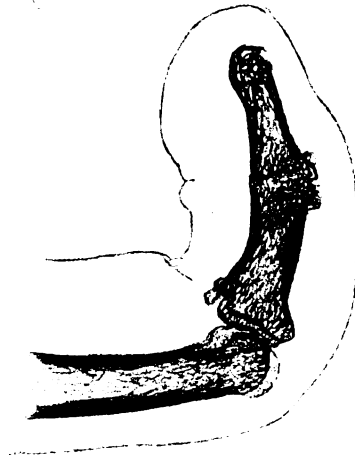
Am Skelett der linken Hand ist trotz der eingangs erwähnten Mängel eine deutliche Knochenatrophie im Sinne der früher geschilderten Veränderungen nachweisbar. Die Corticalis, besonders an den Metakarpen ist lichter und im Vergleiche gegen rechts sehr bedeutend verdünnt. Am 3. Finger ist der Bandapparat des Endgelenkes stark verdickt, vom 2. und 4. Finger kann wegen des durch die Kontraktur bedingten Abstehens von der Platte und daraus folgender Verzeichnung nichts Bestimmtes ausgesagt werden. Als Nebebefund kleine Metallsplinter in den Weichteilen, 2 im Mittelfinger, 1 im Daumen.

Zum Studium von Strukturdetails wurde ein Aktinogramm des entsprechend fixierten in Beugeankylose stehenden 4. Fingers der linken Hand, von der ulnaren Kante aus gesehen, gefertigt. Der Weichteilschatten ist verbreitert; die Knochenkonturen eigentümlich unregelmässig. Die Pha-

langen erweisen sich zum Teil schwer verändert. Die Grundphalanx ist am wenigsten verändert, jedoch heller als der Norm entsprechend. Die Rindensubstanz ist ziemlich kompakt, aber sehr verschmälert. Die Mittelfalanx ist beträchtlich verkürzt und zwar hauptsächlich durch den Defekt der Trochlea. Im Handgelenk scheint eine Ankylose zu bestehen; jedenfalls ist ein Gelenkspalt nicht deutlich sichtbar, sondern nur eine helle quer verlaufende Zone. Oberflächlich sieht man kleinere, unregelmässig gestaltete, pilzförmige, poröse Wucherungen dem Knochenkontur aufsitzen. An der proximalen Epiphysengrenze der Mittelfalanx sitzt an der Beuge-



3. Finger eines Gesunden.



4. Finger der linken Hand von Fall 3.

Fig. 3.

seite eine hanfkorn-grosse proximalwärts gerichtete Knochenwucherung auf. Die Strukturzeichnung von Mittel- und Endphalanx deutlich aufgeheilt.

4. Beobachtung.

40jähr. Mann. Krankheitsbeginn vor 4 Jahren mit Schwächegefühl und Muskelzuckungen im Bereiche der rechten Hand. Beugekontraktur der ulnaren rechten Finger, geringe Atrophie der Interossei beider Hände, dissoziierte Empfindungslähmung, vorzüglich für die Warmempfindung. Verlust der Muskeleirregbarkeit durch den elektrischen Strom an der linken Hand und den distalen Partien der rechten oberen Extremität. Osteoanästhesie, Knochenatrophie, gesteigerte Patellarreflexe, Mastdarmstörungen. Herabsetzung der Libido sexualis. Partielle Hyperhidrosis.

Dr. N. N., Advokat aus K. in Ungarn, 40 Jahre, ledig.

Anamnese vom 4. Juli 1903. Keine familiäre Belastung. Patient will bis auf die jetzige Erkrankung immer gesund gewesen sein. Kein Schädel-, kein Rücken trauma. Einmalige Gonorrhoe; Lues negiert. Im Sommer des Jahres 1899 bemerkte der Kranke beim Kartenspielen, dass ihm das Aus teilen der Karten schwer fiel. Er bekam ein Muskelzucken im Bereiche der ganzen oberen Extremität und des rechten Schultergürtels. Sämtliche Finger begannen steif und schwer zu werden, jedoch empfand er in ihnen keinerlei Parästhesien. Die rechte Hand wurde immer schwächer und der 3., 4. und 5. Finger nahmen allmählich eine Kontrakturstellung an. Der Patient litt niemals an Entzündungsprozessen der rechten Hand. Anfangs wurde der Schwächezustand der rechten Hand in günstigem Sinne durch elektro-mechanische Therapie beeinflusst. In letzter Zeit soll rechts der Krankheitsprozess stationär geblieben sein, doch merkte der Kranke ein Schwächerwerden der linken Hand. Cerebrale Störungen sind bisher nicht aufgetreten. Seit 3 Jahren leidet der Kranke an Gefühl der Mastdarm-völle, er verspürt Nässe und Spannen in der Gegend der Analöffnung. Die alle 2—3 Tage erfolgende Defäkation erfolgt absatzweise. Er fühlt Stuhl-drang, kann jedoch den Stuhl häufig nicht halten. Seit kurzer Zeit fühlt der Patient ein Schwächerwerden der unteren Extremitäten bei ange-strengterer Gehfähigkeit. Der Patient ist mässiger Trinker, jedoch leiden-schaftlicher Raucher.

Status praesens. Sensorium frei, keine Kopfschmerzen, Pupillen beiderseits ziemlich eng, reagieren prompt auf Akkomodation, Lichteinfall und Konvergenz. Augenbewegungen vollkommen frei. Rechter Mundfacialis etwas schlechter innerviert. Stirnfacialis frei. Die Masseteren werden beiderseits gut kontrahiert. Im Bereiche aller drei Trigeminasäste werden Berührungen und Stiche empfunden. Tiefere Einstiche schmerzen im Stirn-gebiet weniger als in der übrigen Gesichtshaut. Eis wird im Bereiche der Stirn als warm bezeichnet, das übrige Trigeminsgebiet zeigt keine Stö-rungen des Temperatursinnes. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert ein wenig. Gaumensegel nicht paretisch. Kopfbewegungen frei, erfolgen mit entsprechender Kraft. Der rechte Cucullaris etwas schwächer als der linke. Keine wesentliche Differenz des Aspectus der Fossa infra- und supraspinata. Der rechte Deltoideus mässig atrophisch. Keine auffallende Differenz zwischen der Ober- und Unterarmmuskulatur beiderseits. (Durch Messung festgestellt.) Deutliche beginnende Atrophie der Interossei an beiden Händen, am meisten am Interosseus IV dexter ausgesprochen. Thenar und Antithenar beiderseits ziemlich kräftig, Beugekontraktur des 5., 4. und 3. Fingers der rechten Hand.

Aktive Hebung des rechten Arms im Schultergelenk nur etwas über 90° möglich, vollständige Abduktion und Rückwärtsstauung nicht durch-führbar. Bewegungen im Hand- und Ellbogengelenk in vollem Umfange erhalten. Beim Versuche, die Finger der rechten Hand aktiv zu strecken, werden diese stark gespreizt. Die Streckung gelingt nur am Zeigefinger vollkommen. Daumenbewegungen bis auf die Opposition uneingeschränkt erhalten. Bei intendierten Bewegungen beiderseits, aber auch in Ruhelage ziemlich reichliche fibrilläre Zuckungen im Bereiche der kleinen Hand-muskeln wahrnehmbar. Vorderarmperiost- und Bicepsreflex rechts kaum aus-lösbar. An der linken oberen Extremität sind die Spatia interossea ganz wenig eingesunken; sonst keine zirkumskripten Atrophien wahrnehmbar.

Die Bewegungen in sämtlichen Gelenken frei, Kraft der ausgeführten Bewegungen der Entwicklung der Muskulatur entsprechend. Das Verhalten der Reflexe dem des rechten Armes analog.

An keiner der beiden oberen Extremitäten trophische Störungen der Haut oder Nägel, keine Anomalien in der Behaarung. Die rechte stets mit Schweiss bedeckt (Patient merkte dieses Verhalten erst seit Krankheitsbeginn), sonst keine Schweissanomalien am übrigen Arme und Körper.

Knochensystem palpatorisch durchwegs normal. Eine Andeutung von Skoliose der Brustwirbelsäule mit der Konvexität nach rechts zu.

Sensibilität. Feine Berührungen werden im Bereiche der behaarten Kopfhaut, der oberen Extremitäten und des Rumpfes gut empfunden und richtig lokalisiert. Keine Hypästhesie im Ulnarisgebiet. Ulnarisdruckschmerz links herabgesetzt, rechts fehlend.

Der Schmerzsinne ist in folgender Ausdehnung total erloschen: Kopfhaut von den Supercilien an nach rückwärts über den Nacken bis in die Höhe der Spina scapulae. Der Hals bis zum Unterkieferkontur und von da nach abwärts. Die Brust bis zum Ansatz der 2. Rippe an das Sternum. Am linken Oberarm im Bereiche der Streckseite und einer zwei Querfinger breiten Zone an der radialen Beugeseite, im Bereiche des ganzen rechten Armes mit Ausnahme der distal vom Handgelenk gelegenen Partien. Am linken Vorderarm besteht im Radialisgebiet Hypalgesie; die vom Radialis versorgten Finger deutlich hypästhetisch im Vergleiche zu den ulnaren. Rechts in der Vola manus das Schmerzgefühl erhalten, während das Dorsum und die Finger analgetisch sind.

Temperatursinn. Eine mit Eisstückchen gefüllte Epruvette wird am Halse vorn bis zur Kinnlinie, rückwärts, mit Inbegriffensein der behaarten Kopfhaut bis zu den Augenbrauen, bis zwei Querfinger unterhalb des Trapeziuskontur als warm bezeichnet. Derselbe Befund an der Brusthaut bis in die Höhe des 2. Rippenansatzes. Die Umkehr der Kälteempfindung betrifft die Beugeseite des linken Oberarmes in deren radialem Anteile, ebenso am rechten Arm eine Zone, die vom Deltoideus streifenförmig an der Aussenseite des ganzen Armes bis zum Daumenende verläuft. Rechts derselbe Befund, den ganzen Vorderarm und die Vola manus betreffend. Heisses Wasser wird mit Ausnahme der radialen Seite des linken Vorderarms richtig erkannt und die Berührungsstelle prompt angegeben. Im Bereiche des übrigen linken Vorderarms und der Hand lösen Kalt und Heiss unbestimmte Temperaturempfindungen aus.

Drucksinn bei grober Prüfung intakt, Stereognosie im Bereiche beider Hände nicht grob gestört.

Elektrische Untersuchung. Faradisch: Nervus medianus rechts und links bei 70 mm Rollenabstand prompte minimale Zuckung auslösbar. Nervus radialis links bei 50 mm Rollenabstand erregbar, rechts bei maximaler Stromstärke keine Zuckung erzielbar. Von den Musculi interossei der Musc. interosseus IV dexter erst bei 20 mm Rollenabstand erregbar. Zuckung langsamer als der Norm entsprechend. Der Thenar bis auf den Musc. opponens pollicis beiderseits gut reagierend. Vom rechten Antithenar gibt allein der Musc. opponens digiti minimi eine träge Zuckung bei 35 mm Rollenabstand.

Galvanisch: Nervus ulnaris KSZ = 4 M.-A.; ASZ = 7 M.-A. N. radialis

KSZ = 3 M.-A.; ASZ = 8 M.-A. (für den linken Arm). Im Bereiche des linken Vorderarmes und der linken Hand sind mit maximalen Stromstärken keine Zuckungen vom Nerven oder Muskel her auszulösen.

Rechte obere Extremität. Nervus ulnaris KSZ = 9 M.-A.; ASZ = 9 M.-A. Nervus radialis KSZ = 5 M.-A., prävalierend; dasselbe Verhalten am Medianus. Die Vorderarm- und Handmuskulatur gleich der linken Hand für maximale Stromstärken zuckungslos.

Osteosensibilität. — Das Vibrationsgefühl für eine aufgesetzte Stimmgabel ist verloren gegangen im Bereiche der ganzen oberen Rumpfhälfte und der beiden oberen Extremitäten. Die aufgesetzte und schwingende Stimmgabel wird als warm bezeichnet. Die Prüfung in den dem Ohre nahe gelegenen Partien löst nur eine Gehörsempfindung aus. Die untere rückwärtige Grenze dieses Defektes lässt sich bei der ziemlich starken Fettdicke des Kranken nicht bestimmen. Jedoch ist vorne die 5. Rippe beiderseits schon deutlich vibrationsempfindlich. Auch beide unteren Extremitäten empfinden prompt.

Die Bauch- und Beckenmuskulatur ist kräftig, die Bewegungen des Rumpfes erfolgen mit erheblicher Kraft. Die Muskulatur der unteren Extremitäten nirgends atrophisch, bei ruhiger Rückenlage nicht auffallend kontrahiert. Die Kraft im Vergleiche zur Entwicklung der Muskulatur herabgesetzt, besonders im Sprunggelenke beiderseits. Ziemlich reichliche fibrilläre Zuckungen im Bereiche der Oberschenkel.

Patellarreflex links sehr gesteigert, rechts Patellarklonus. Fussklonus beiderseits angedeutet. Adduktorenreflex beiderseits vorhanden. Babinski-sches Zehenphänomen negativ. Fusssohlenkitzel-, Kremasterreflex beiderseits auslösbar. Bauchdeckenreflex schwach, leicht erschöpfbar; relativ am besten der mittlere Bauchdeckenreflex links auslösbar.

Der Kranke verliert bisweilen bei Durchfall den Stuhl; er fühlt den Durchtritt der Fäces durch die Analöffnung, ohne erstere zurückhalten zu können. Keine Inkontinenz der Blase; jedoch muss Patient öfters eine Zeit lang warten, bis der Harn zu fließen beginnt. Gefühl für Blasenvölle vorhanden. Libido seit 5 Jahren verringert, Erektionsfähigkeit vorhanden, jedoch deutlich herabgemindert, öfters Ejaculatio praecox.

An dem Radiogramm der beiden auf eine Platte gelegten Hände sieht man rechts und links ausser der Veränderung der Weichteilkonturen (durch Muskelatrophien) und den durch Beugekontrakturen hervorgerufenen in der Projektion erscheinenden Verkürzungen der Finger leichte Veränderungen der Knochenstruktur, ohne äussere Veränderungen in der Form der — plumpen — Knochen. So sind die Corticales des Handskeletts namentlich an den Phalangen verschmälert und aufgelockert und die Andeutung einer fleckigen Zeichnung vorzüglich im Schattenbilde der Phalangen, sowohl was ihre spongiösen Enden und ihre Diaphysen betrifft. Das Schattenbild der rechten Hand ist hinsichtlich des Weichteil- und Knochenschattens bedeutend heller als das der linken Hand.

5. Beobachtung.

52jährige Arbeiterin, Krankheitsbeginn vor 6 Jahren im Anschluss an eine Verletzung des Kleinfingers der rechten Hand. Häufig rezidivierende Panaritien der rechten Hand. Schmerz-

lose Verbrennungen über beiden Schulterblättern. Humero-skapularer Typus. Rechtsseitige Gaumensegelparese. Starke Kyphose der Brustwirbelsäule. Andeutung von „Thorax en bateau“. Rechts typische „Main de singe“. Sklerodermaartige Veränderungen, Nägel krallenartig. Schweissanomalien. Komplette Analgesie im Bereiche der rechten oberen Extremität. Dasselbst neben Thermoanästhesie auch häufig Umkehr der Temperaturempfindung. Patellarsehnenreflexe beiderseits erheblich gesteigert. Osteoanästhesie. Diffuse Knochenatrophie in den distalen Partien beider Vorderarme.

Marie S., 52 Jahre, ledig, Handarbeiterin aus Podčepic (Böhmen).

Anamnese vom 14. September 1903: Beide Eltern der Patientin starben 1866 an der Cholera. In der Familie keine ähnlichen Erkrankungen. Patientin lebt seit 22 Jahren in Wien und war vor ihrer Erkrankung Ziegelarbeiterin. 2 normale Partus; beide Kinder starben einige Wochen alt unter Krampferscheinungen. Kein Abortus. Keine Abnormität in der Menstruation. Menopause vor 9 Jahren. Die Patientin will früher nie ernstlich erkrankt gewesen sein. — Vor 6 Jahren verletzte sie sich beim Ziegelschlagen am kleinen Finger der rechten Hand. Es entwickelte sich

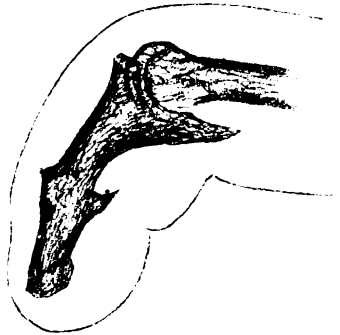


Fig. 4 (zu Fall 5).

eine fieberhafte Schwellung und Rötung der rechten Hand, die bis zum Handgelenke reichte. Der Prozess ging mit lebhaften Schmerzen einher und der Kleinfinger wurde amputiert. Deutliche Muskelzuckungen oder Parästhesien traten während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht auf. Vor zwei Jahren lehnte sich die Kranke an einen heissen Ofen an und zog sich, namentlich im Verhältnis zu den grossen sichtbaren Narben, wenig schmerzhaft Verbrennungen über den Schulterblättern zu. Seit Krankheitsbeginn litt sie an geschwürigen Prozessen im Bereiche beider Hände, die auf leichte traumatische Reize wiederkamen. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel, keine apoplektiformen Anfälle. Intelligenz gering. Keine Klage über Störungen im Hirnnervengebiet. Keine Blasen-, keine Mastdarmstörungen. Vor 4 Wochen verletzte sich die Kranke beim Kochen, indem sie sich am linken Handteller die Haut aufriß. Es entwickelte sich ein schmerzloser geschwüriger Prozess mit reichlicher putriden Eitersekretion, der die Patientin veranlasste, die Spitalspflege aufzusuchen. Potus negiert, für hereditäre oder acquirierte Lues keine Anhaltspunkte.

Status praesens. Bulbusbewegungen nach allen Richtungen frei: kein Nystagmus, manchmal Doppeltsehen. Pupillen gleichweit, reagieren auf Licht und Konvergenz. Portio minor trigemini funktioniert gut. Berührungen werden allenthalben im Gesicht empfunden und richtig lokalisiert, Spitze und Kopf der Nadel wird nicht verwechselt. Tiefere Einstiche schmerzen. Thermosensibilität im Bereiche des Trigeminus nicht

gestört. Kornealreflex beiderseits gut erhalten. Keine Störung der Facialisinnervation. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Das Gaumensegel wird links besser gehoben als rechts. Der Gaumenreflex ist beiderseits erheblich herabgesetzt, ebenso der Uvulareflex. Die Reflexe von der hinteren Rachenwand sind beiderseits gleich gut auslösbar. Sprache gut, kein Fehlschlucken, keine Regurgitation von Flüssigkeit durch die Nase.

Starke Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule, die besonders in deren untersten Abschnitten deutlich hervortritt. Am Gipfel der Krümmung alte Verbrennungsnarben, auch solche über beiden Schulterblattwinkeln und eine grosse am rechten Oberarm, die hintere Peripherie desselben einnehmend. Andeutung von „Thorax en bateau“.

Die Schulterblätter sind infolge des Buckels etwas nach vorne gesunken. Die Schultergürtelmuskulatur ist in gutem Ernährungszustande, kein Bewegungsausfall; das Gleiche gilt von den Muskeln des Halses.

Rechte obere Extremität. Die Muskulatur des Oberarms ziemlich kräftig. Beuge- und Streckbewegungen im Ellbogengelenk erfolgen mit genügender Kraft. Die Extensoren am Vorderarm etwas dürrig, ebenso die ulnare Muskelgruppe. Die Gegend des Handgelenks sowie die ganze Hand ausserordentlich difform. Das rechte Handgelenk erscheint sehr stark aufgetrieben, die ganze Hand in Subluxationsstellung. Die Finger in eigenartiger Beugekontraktur (2., 3. und 4. Finger, der 5. Finger fehlt infolge einer Amputation) sind in den Metakarpophalangealgelenken, überstreckt in den Interphalangealgelenken überbeugt. Die Beugekontraktur kann auch passiv nicht ausgeglichen werden. Die Spatia interossea tief eingesunken, am stärksten das Spatium interosseum primum. Der Mittelhandknochen des Daumens scheint eine Drehung vollzogen zu haben, infolge dessen der ganze Daumen abgewichen erscheint. Thenar und Antithenar vollständig geschwunden, der Daumen in einer Fläche mit den übrigen Fingern, anscheinend nach aussen rotiert. Typische „Main de singe“. Die Opposition des Daumens ist nahezu aufgehoben und gelingt nur bis zum 2. Finger. Die Adduktion desselben ziemlich kräftig. Aktive Spreizung und Adduktion der übrigen Finger nicht möglich. Es sind nur ganz geringe Beugungen und Streckungen in den Interphalangealgelenken möglich.

Die Haut an den Fingern stark verändert; am 2. Finger keine Faltenbildung sichtbar. Glänzendes, sklerodermaartiges Aussehen der Haut. Nägel stark verändert, am Daumen und 4. Finger stärker gekrümmt, krallenartig, mit tiefen Längsriefen versehen, am Zeigefinger nurmehr ein Nagelrudiment vorhanden. Die Endphalanx des 3. Fingers fehlt zum grössten Teil. Die Patientin schwitzt angeblich stark in der rechten Hand; sonst keine auffallenden vasomotorischen Anomalien.

Linke obere Extremität. Die Muskulatur des Ober- und Vorderarmes erscheint nicht wesentlich verändert. Thenar und Antithenar sehr dürrig. Das Spatium interosseum primum stark eingesunken, die übrigen Spatia interossea nicht verändert. Auch links Affenhandstellung. Bewegungen im Schulter-, Ellbogen- und beiden Radioulnargelenken sind frei und erfolgen mit erheblicher Kraft.

Auch im Handgelenk Bewegungen frei und kräftig, Beugebewegungen gelingen im Metakarpophalangealgelenk des 3., 4. und 5. Fingers in ziemlichem Umfange, jedoch ist die Streckung nicht vollständig ermöglicht. Der Daumen kann in mässigem Grade ab- und adduziert, jedoch nicht

opponiert werden. Der Nagel des Daumens fehlt vollständig. Der Nagel des 5. Fingers ist auffallend stark gewölbt. Die Mittel- und Endphalanx des 2. Fingers fehlt, an dem Stumpfe sieht man noch deutlich die Gelenkfläche der Grundphalanx.

Reflexe und Sensibilität: Keine fibrillären Zuckungen im Bereiche der oberen Extremitäten. Bicepsreflexe beiderseits vorhanden, Triceps- und Vorderarmperiostreflex nicht auslösbar. Patellarreflexe beiderseits erheblich gesteigert, kein Patellar-, kein Fussklonus. Babinskisches Zeichen rechts angedeutet, links deutlich auslösbar. Fusssohlenkitzelreflex beiderseits deutlich. Bauchdeckenreflexe nur rechts auslösbar. Sensibilität für taktile Reize im Bereich der oberen Extremitäten nicht gestört, Lokalisation gut. Jedoch verwechselt die Kranke sehr oft (vielleicht aus Unaufmerksamkeit) im Gebiete der rechten Hand Nadelspitze und Kopf. Die Temperaturempfindung ist an beiden oberen Extremitäten hochgradig gestört. Die Patientin spricht, besonders in den distalen Teilen der oberen Extremitäten, Siedehitze für kalt, kalt für warm an. Temperaturunterschiede von 90° werden nicht als solche empfunden. Das Anlegen von mit kochendem Wasser gefüllten Eprovetten schmerzt nicht. Im Bereiche der ganzen rechten oberen Extremität ist der Schmerzsinne vollständig erloschen, so dass selbst Durchstechen von Hautfalten nur eine Berührungsempfindung auslöst. Ein quantitativ geringerer Ausfall der Schmerzempfindung besteht auch in der linken oberen Extremität. Die Stereognosie ist rechts vollständig gestört. Gefühl für passive Bewegungen und Lagevorstellung in den oberen Extremitäten anscheinend nicht herabgesetzt. Es besteht vollständige Osteoanästhesie im Bereiche des rechten Vorderarms, der rechten und linken Hand.

Die Rücken- und Bauchmuskulatur ist beiderseits kräftig entwickelt und funktioniert gut. Das Gleiche gilt von den Muskeln der unteren Extremitäten, an denen nirgends Atrophie nachweisbar ist. Keine Blasen-, keine Mastdarnstörungen.

Röntgenbefund: Beide Vorderarme wurden auf eine Platte 30×40 cm aufgelegt und mit Binden fixiert, wobei allerdings eine Behinderung der fortwährend bestehenden Unruhe nicht vollständig gelang.

Rechte Hand: Die Knochenschatten deutlich geringer saturiert als normal und zwar gleichmässig an Vorderarm, Handwurzel, Mittelhand und Fingern die Spongiosen und Corticales betreffend. Der 2., 3. und 4. Finger in Krallenstellung. Vom 5. Finger fehlen die 3 Phalangen. Das Köpfchen des 5. Metacarpus ist uneben. In der Karpalgegend besteht eine bedeutende Deformation mit Verkürzung der Extremität und Luxation der Hand im Handgelenke nach der Beuge- und Ulnarseite hin; dementsprechend ist der Weichteilkontur des Handgelenkes an der ulnaren Seite stark konvex. Ferner sind Verschiebungen in allen kleinen Handwurzelgelenken vorhanden, so ist z. B. der zweite Metacarpus mit seiner Basis stärker eingesunken und samt dem Multangulum maius und dem Scaphoideum proximalwärts verschoben. Der Schatten der Ulnaeepiphyse überschneidet sich mit einem Teil des Lunatum und Triquetrum, der der Radiusepiphyse mit einem Teil des Naviculare und Lunatum. Die entsprechenden Knochenkonturen sind undeutlich zu erkennen, die Knochensubstanz aufgelockert. An dem Lunatum und der Ulna sind zarte Schattenauflagerungen zu sehen, wahrscheinlich durch Verknöcherung des Bandapparates bedingt.

Linke Hand: Die Aufhellung des Skelettschattens im Röntgenbilde ist noch bedeutender als auf der anderen Seite. Am Daumen fehlt ein Teil des Endgliedes und die Kuppe der Endphalanx.

Das Handgelenk ist nicht destruiert.

Eine besondere Aufnahme (s. Fig. S. 361) wurde von dem kontrakturierten 4. Finger der rechten Hand angefertigt (Seitenaufnahme): Die Phalangen sind deutlich porotisch. Die Grundphalanx ist nur wenig deformiert, die Trochlea gut erhalten. An der Beugeseite trägt die Basis der Mittelphalanx einen ca. 1 cm langen, proximalwärts gerichteten Sporn, der in seiner Struktur ohne Unterbrechung mit der Phalanx zusammenhängt. Das Endgelenk ist verstrichen. Die Trochlea der Mittelphalanx und die Basis der Endphalanx sind usuriert und synostotisch verbunden.

Aus der mir von Herrn Dr. Kienböck überlassenen Serie von Radiogrammen syringomyelischer Hände (z. Teil im Wien. mediz. Klub am 20. April 1898 [Wien. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 19] demonstriert) konnte ich mich von der Konstanz und dem nicht ungewöhnlichen Vorkommen der beschriebenen Knochenatrophien überzeugen. Kienböck hob damals hervor, dass das Skelett durch die Panaritien und Entzündungsprozesse wenig Umgestaltungen erfahren habe. Die Knochenarchitektur fand keine eingehende Berücksichtigung. Es standen mir im ganzen sechs Röntgenbilder von sechs verschiedenen Beobachtungen zur Verfügung, von denen ich bemerken will, dass sie nicht ad hoc ausgewählt wurden.

Vier Fälle sind klinisch von H. Schlesinger in dessen Monographie beschrieben; ich begnüge mich deshalb bloss mit der knappen Skizzierung der erhobenen radiologisch-anatomischen Befunde.

P. J. (I. Beobachtung Schlesingers). Rechte Hand mit Ankylosen und bindegewebigen Verdickungen; deutliche Rarefaktion der Spongiosen der Metakarpen und Phalangen, Verschmälern und Auffaserung der Diaphysencorticales. Dieses Detail tritt besonders prägnant an den Corticales der 4. und 5. Grundphalanx hervor. An den distalen Epiphysenenden deutliche Weitmaschigkeit im Gefüge der Spongiosabälkchen. Sehr ähnlich erweisen sich die Knochenatrophien an der rechten Hand eines 64jährigen Zimmermanns (J. Wieland, XXXVI. Beobachtung); hier fällt besonders die Dünnhcit der Corticales im Vergleiche zu dem plumpen, mächtig entwickelten Handskelett auf.

Die rechte Hand eines 57jährigen Bauernknechtes (Franz G., XL. Beobachtung) zeigt neben hochgradigen Fingerkontrakturen und Fehlen zweier Phalangen des Mittelfingers starke Verschmächtiung und Auffaserung der Diaphysencorticales neben Osteoporose, die am deutlichsten in der in Beugekontraktur befindlichen Endphalanx des 4. Fingers zum Ausdruck kommt. Ungemein deutlich und charakteristisch erscheinen die atrophischen Skelettknochen in Beobachtung XLVIII. An der linken Hand eines 56jährigen Zimmermanns sind nicht nur sämtliche Handknochen deutlich porotisch und die Spongiosen sehr grobmaschig, sondern die Atrophie betrifft auch die im Bilde sichtbaren distalen Enden von Radius und Ulna.

Zwei weitere Beobachtungen Kienböcks zeigen bei zwei syringomyelischen Frauen diffuse Atrophie der Handknochen. In einem Falle handelte es sich um eine 39jährige Wäscherin mit seit 19 Jahren bestehender Syringomyelie mit Arthropathie im rechten Ellbogengelenk und Krallenstellung der Hände. Im Krankheitsverlauf apoplektiform auftretende linksseitige Recurrensparalyse und zunehmende Demenz.

Das Mitergriffensein des Knochengewebes bei Erkrankungen des zentralen und peripheren Nervensystems ist kein ungewöhnliches Vorkommnis. Auffällig ist es, dass in den meisten Fällen die Skelettveränderungen Extremitätenabschnitte betreffen, die sich auch sonst in ihrem anatomischen oder funktionellen Verhalten als nicht normal erweisen. So fanden sich in unseren Fällen, wie schon eingangs erwähnt, trophische Läsionen der Haut (Skleroderma, glossy skin), Muskelatrophie und Nagelveränderungen (Rissigsein, abnorme Längs- oder Querriefung, krallenartige Verkrümmung und Glanzlosigkeit). In drei Beobachtungen traten Anomalien der Schweisssekretion zutage. Ohne zur Theorie von isolierten trophischen Nerven einen bestimmten Standpunkt einnehmen zu wollen, kann man sich doch recht schwer dem Gedanken entziehen, dass die Knochenveränderungen unter dem (wenn auch nur partiellen) Einflusse einer nutritiven Komponente stehen müssen.

Zu den ersten Autoren, welche auf neuropathische Knochenaffektionen aufmerksam machten, gehört Remak, welcher bei der progressiven Muskelatrophie (vielleicht zum Teil Fälle von Syringomyelie) angeblich Schwellungen der Mittelhandknochen fand, die der Behandlung des Halssympathicus durch den elektrischen Strom wichen (?). Nach dessen Ansicht steht auch die Arthritis deformans unter dem Einflusse des Nervensystems, so dass er sie als „Arthritis myelitica“ bezeichnete.

Über Knochenatrophie bei den verschiedenen Formen von Muskeldystrophie liegen schon aus älterer Zeit Beobachtungen vor. Im Falle von Le Gendre fanden sich bei einem 20jährigen Manne, der seit seinem 11. Lebensjahre (nach einem Trauma durch Überfahrenwerden) an progressiver, fettiger, nicht entzündlicher Muskeldegeneration litt, bei der Autopsie konzentrisch fortschreitende, von Rhachitis und Osteomalacie verschiedene Knochenatrophien. Friedreich beschreibt einen Fall von pseudohypertrophischer Form der infantilen Dystrophia muscularis mit atrophischen Vorgängen an den Gelenksflächen der Knochen. Der Skelettbau des Kranken Schultzes wies bei der Untersuchung intra vitam nichts Auffälliges auf. Bei der Autopsie zeigte sich die Wirbelsäule kyphotisch, die Rippen dünn und glatt, Beckenknochen reduziert, die langen Röhrenknochen der Extremitäten bei erhaltener Länge und Gestalt hochgradig verdünnt. Die Untersuchung des Zentralnervensystems ergab makro- und mikroskopisch normale Verhältnisse.

Jamin sah bei 2 Brüdern, die an progressiver Muskelatrophie litten, bei sonst stattlicher Körpergröße, die Röhrenknochen ungemein dünn und

grazil. Marquart beschreibt typische osteomalacische Knochenveränderungen bei der Sektion eines 13jährigen muskeldystrophischen Knabens.

Guinon und Souques fanden bei 5 Fällen von Muskeldystrophie 4mal Trichterbrust, bezeichnen dieses Vorkommnis als spezifisch osteotrophische Läsion und legen demselben diagnostischen Wert bei. Hypervoluminöse Knochenprozesse bei progressivem Muskelschwund beschrieben Bregmann und Eulenburg.

Sehr selten sind bedeutende osteoporotische Veränderungen bei der Hemiplegie der Erwachsenen. Dejerine hat einen Fall beschrieben, bei dem im Gefolge einer seit 18 Jahren bestehenden Hemiplegie radiographisch nachgewiesene Verkürzungen und Verschmächtigung der Handknochen, besonders der Phalangen, und eine ausgesprochene Osteoporose besteht.

Nonnes Fälle (VIII und IX) von apoplektiform entstandener Hemiplegie zeigten, und zwar der zweite schon nach 6 Wochen nach dem Insult, deutliche fleckförmige Atrophien in den Epiphysen und den distalen Partien der Diaphysen der Phalangen und der einzelnen Metakarpalien.

Markante Beispiele für das Zurückbleiben des Knochenwachstums bei spinaler Kinderlähmung bieten die von Nonne (l. c.) klinisch und radiographisch beobachteten Fälle. Parallel mit atrophischer Lähmung geht höchstgradige Aufhellung des Knochenschattens und Verwaschung der Struktur einher.

Nach Schuchardt ist die senile Knochenatrophie zumeist neurotischen Ursprungs, da sie häufig bei Nervensystemen mit chronischer Atrophie, alten Apoplexien und Hydrocephalus vorkommt.

Bei der abnormen Fragilitas ossium der Paralytiker spielt neben dem allgemeinen Marasmus nach den Untersuchungen von Hérissé und Arnozan auch trophische Läsion des Knochengewebes eine Rolle.

Als trophische Läsionen werden bei der Tabes das Ausfallen der Zähne, Atrophie des Alveolarfortsatzes der Kiefer, Sequestration und Ausstossung von Knochenstücken und Eröffnung der Kieferhöhle beschrieben (Kalischer, Baudet, Du Castel).

Die Atrophie und Usur der Mittelfuss- und Fusswurzelknochen bedingt das Zustandekommen des „Pied tabétique“. Diesen Mechanismus hat zuerst im Röntgenbilde Jacob studiert.

Die in neuester Zeit gewonnenen Ergebnisse über das Verhalten des Knochengewebes bei peripheren Nervenerkrankungen haben unsere Kenntnis über den Mechanismus des Zustandekommens von Knochenatrophien wesentlich bereichert.

Zwei Beobachtungen (Sudeck, Berent) seien genauer wiedergegeben, da im Verlaufe mit den Knochenatrophien (wie in unseren Fällen von Siringomyelie) trophische Störungen anderer Gewebe konkommittierten. Sudeck fand bei einem nur 9 Wochen bestehenden Herpes zoster nach dieser kurzen Zeit neben EaR der kleinen Handmuskeln, Cyanose und Ödem der Haut scheckige Atrophie der Fingerspongiosen ohne Mitergriffen-sein der Corticales. Mehrere Monate später trat eine hochgradig unregelmässige Aufhellung der Spongiosen der ganzen Hand einschliesslich des distalen Radiusendes ein. Derselbe Autor sah diffuse Knochenatrophie nach Maschinenverletzung mit Durchtrennung des Nervus ulnaris.

Auch ätiologisch interessant ist eine Beobachtung Berents. Bei einem

59jährigen Kranken mit Aneurysma arteriae subclaviae sinistrae kam es durch Druckwirkung zu einer schweren, mit Verdickung und Schmerzhaftigkeit der fühlbaren Nervenstämmen einhergehenden Neuritis mit Degenerationserscheinungen. Es besteht Muskelatrophie, Haut- und Nagelhypertrophie. Im Röntgenbild sieht man stark verwaschene Aufhellung des Knochenschattens der linken Hand — das Bild der neuritischen Knochenatrophie.

Bei der akuten reflektorischen oder akuten neurotischen Knochenatrophie stehen, wie schon der Name besagt, die Knochenveränderungen wahrscheinlich auch unter dem Einflusse des Nervensystems. Sudeck und Kienböck geben in ausführlicher Weise das Zustandekommen, die Symptomatologie und den radiographisch-anatomischen Befund dieser von ihnen beobachteten Knochenveränderungen. Die akute reflektorische Knochenatrophie tritt auf nach Entzündungen jeglicher Art an grossen und kleinen Gelenken, bei Weichteilphlegmonen, Kontusionen, Distorsionen und Frakturen.*) Sie erreicht schon in relativ kurzer Zeit, 4—9 Wochen, einen hohen Grad von Intensität und Hartnäckigkeit. Zuerst zeigt die Spongiosa kleine, sehr dicht aneinander liegende Lücken, wodurch die normale Struktur verwischt wird und das Ganze ein ganz eigenartiges fleckig-scheckiges Aussehen bekommt (nach Kienböck). Später nimmt an der Rarefizierung auch die Corticalis teil. Geht die Atrophie in ein chronisches Stadium über, so erscheint die Spongiosenzeichnung verdünnt, aber auffallend scharf, wie mit einem scharfgespitzten Bleistift konturiert. Häufig finden sich daneben ausser Muskelatrophie noch Störungen der Gefässinnervation (Cyanose, neurotisches Ödem) und trophische Läsionen der Haut und der Nägel. Gegen die Annahme einer Inaktivitätsatrophie spricht das rasche und intensive Auftreten, die häufige Nichtimmobilisation der betroffenen Extremitäten und das nicht konstante Vorkommen bei Verletzungen, während die Inaktivitätsatrophie als einfaches mechanisches Moment unter gleichen Bedingungen stets die gleichen Wirkungen hervorrufen müsste.

Für die reflektorische Auslösung solcher Atrophien führt Sudeck die bekannten Experimente Hoffas an.

Hoffa durchschnitt bei Hunden die hinteren Wurzeln des 3., 4. und 5. Lenden- und des 1. Kreuzbeinnerven einseitig.

Durch Höllensteineinspritzung in beide Kniegelenke erzeugte er dann eitrige Entzündung. Es zeigte sich an der nicht operierten Seite eine hochgradige Oberschenkelmuskelatrophie, die an der anderen Seite, wo der Reflexbogen durchschnitten war, vollkommen vermisst wurde. Es fanden sich auch analoge Verhältnisse an den Knochen.

*) Den neurotischen Knochenatrophien gehören vielleicht auch die bei gonorrhoischen Arthritiden beobachteten Knochenschattenaufhellungen an (Kienböck, Exner).

Inwieweit bei der neuropathischen Knochenatrophie die Inaktivität eine Rolle spielt, ist von mehreren Autoren experimentell zu ergründen versucht worden.

Maas fand bei im Gypsverband fixierten Extremitäten weder Atrophie noch Hypertrophie der Knochensubstanz, sondern lediglich eine Verminderung in der Wachstumsrichtung, in dem Sinne, dass die Knochenneubildung an den gedrückten Partien zurückbleibt. Schiff fand 3—6 Monate nach Durchschneidung der Nerven an den hinteren Extremitäten ein geringeres Volumen der Knochen, eine weite Markhöhle und Periostverdickung. Nach 1—1½ Jahren fand er dagegen an gewissen Stellen Knochenverdickungen. Kapsammer und Ghillini kamen zu widersprechenden Resultaten. Niemals trat jedoch Verlängerung des neurotomierten Gliedes auf. Leyden konnte beim Kaninchen durch Zerstörung des Nervus ischiadicus durch Ätzkali neben Atrophie der Muskeln einen der tabischen Arthropathie ähnlichen Zustand erzeugen. Reis ist der Ansicht, dass das Wesen der Inaktivitätsatrophie ein den ganzen Knochen betreffender Erweichungsprozess und Knochenschwund ist, bei deren Hervorrufung der aktiven Zellfunktion nur eine ganz untergeordnete Rolle zufällt.

Bei der Autopsie erweisen sich atrophische Knochen oft abnorm weich, mit dem Messer schneidbar. Es ist möglich, dem runden Querschnitt der Röhrenknochen durch Fingerdruck eine ovale Gestalt zu geben. Die chemische Untersuchung (Exner) ergab im Vergleich zu normalen Knochen eine Gewichtsdivergenz zwischen 7—67 Proz. An der Gewichtsverminderung waren die anorganische und organische Substanz im wesentlichen gleichmässig beteiligt. Nur in einem Falle war der Kalkgehalt gegenüber dem normalen Kontrollknochen um 10 Proz. vermindert. Leyden hob hervor, dass ein Patient mit tabischer Osteoporose im Harn reichlich Kalksalze ausschied. Doch bleibt die Frage noch ungelöst, ob eine einfache Halisterese, Anlagerung von Osteoidsubstanz oder allgemeine Rarefaktion vorliegt. Die mikroskopischen Untersuchungen Exners lassen den letzteren Vorgang als am wahrscheinlichsten vermuten. Die Zahl der Knochenbälkchen hat in den erkrankten Partien abgenommen, die vorhandenen waren durchschnittlich dünner als die normalen. Die äussere Begrenzungsschicht war bedeutend verschmälert und war, wo sie dem Gelenkknorpel anlag, ausserordentlich dünn, sie betrug oft nur wenige Mikren, so dass sie stellenweise bei schwacher Vergrösserung unsichtbar blieb; den Knochenbälkchen liegen Zellstreifen an, von welchen es Exner unentschieden lässt, ob sie Resorptions- oder Regenerationsvorgängen dienen.

Curcio (zit. nach Cassirer S. 76) brachte bei Kaninchen den Femur oder den Humerus durch Abschälen des Periosts zur Nekrose und fand 3 Wochen später bei der Untersuchung des Rückenmarks mit Nissls Methode Chromatolyse der Zellen in der betreffenden An-

schwellung, selten kombiniert mit Verlagerung des Kerns. Betroffen war immer nur eine Zellgruppe in der Nähe des Tractus intermedio-lateralis, alle übrigen Zellen waren stets frei; in den erwähnten Zellen sucht Curcio das Zentrum für das Knochenwachstum.

Blanchard hat schon vor längerer Zeit behauptet, dass bei der Tabes das ursächliche Moment für das Zustandekommen der Arthropathien und Spontanfrakturen identisch sei. Er nahm Rarefikationsprozesse des Knochens an, die je nach ihrem Sitze in Epi- oder Diaphyse Arthropathie oder Fraktur zur Folge haben. So sah Donath bei tabischer Arthropathie des rechten Kniegelenkes im Röntgenbilde Rarefikation des Condylus internus und des angrenzenden Femurteiles.

Die manifesten osteoporotischen Veränderungen, die in unseren Fällen von Syringomyelie zur Beobachtung gelangten, können analog wie bei der Tabes zur Erklärung für das Entstehen von Osteoarthropathien herangezogen werden. Der Nachweis eines porotischen Skeletts stützt auch die meist verbreitete Ansicht, dass die schweren Gelenkdestruktionen durch ein, wenn auch noch so geringfügiges Trauma ausgelöst werden. Charcot hebt hervor, dass sämtliche Gelenkkonstituenten unter dem Einflusse der Spinalerkrankung eine Texturänderung erlitten haben, welche eine Prädisposition des Gelenkes für traumatische Reize schafft. Sokoloff jedoch leugnet in seiner 68 Fälle umfassenden Zusammenstellung die traumatische Ätiologie der Gelenkleiden bei Syringomyelie.

Die Anomalien der Knochenstruktur erklären vielleicht einigermaßen das häufige Vorkommen reiner Querbrüche bei den syringomyelischen Spontanfrakturen, worauf Kundrat und Gnesda aufmerksam machen. Eine Beobachtung Köhlers weist ausserdem noch manche Eigentümlichkeiten auf. So brechen die Vorderarmknochen, wenn eine direkte Gewalt an einem Punkte die Fraktur hervorruft, meist in gleicher Höhe. Doch fanden sich bei Köhlers Patientin die Bruchstellen von Radius und Ulna 10 cm von einander entfernt. Ein halbes Jahr später hatte sich über die Frakturstelle hinwegwuchernd eine mächtige Callusmasse gebildet. Bei einem an der 2. medizinischen Abteilung des Kaiser Franz Josef-Spitals zur Beobachtung gelangten Falle von Tabes-Syringomyelie war die Konsolidation einer vor 7 Jahren erworbenen Oberschenkelfraktur unter der Bildung eines mannskopfgrossen Callus erfolgt. Radioskopisch festgestellte Spontanfrakturen, die teilweise die erwähnten Eigentümlichkeiten (reine Querbrüche, abnorme Callusbildung) aufwiesen, beobachteten noch Anfimow, Bakes, Kienböck, Marinesco und Nalbandoff. Der Patient von Bakes hatte ausser einer rezenten Querfraktur beider Vorderarm-

knochen noch die Residuen einer alten Spontanfraktur, von welcher der Kranke überhaupt nichts wusste. —

Der durch die Autopsie in vivo erbrachte Nachweis einer Struktur-anomalie einzelner Skelettabschnitte Syringomyelischer gewährt einen Einblick in den Mechanismus und das Zustandekommen von Arthropathien und Spontanfrakturen. Während normales Knochengewebe sich veränderten mechanischen Verhältnissen (abnormer Muskelzug oder übermässige Belastung) durch eine automatische Transformation seiner Architektur anpassen kann, (J. Wolff), haben abnorm konfigurierte Knochen, seien es nun atrophische oder sklerosierte, diese Fähigkeit verloren, sie sind funktionsuntüchtig. Sklerosierte Knochen neigen wegen ihrer verminderten Elastizität, porotische Knochen wegen ihrer grösseren Brüchigkeit — selbst nach minimalen Traumen — zu Spontanfrakturen und Arthropathien. Die Feststellung einer bestehenden Knochenatrophie bei einem Syringomyelischen hat daher nach diesen Erörterungen kein rein theoretisches, sondern ein wichtiges praktisches Interesse.

Resumé.

1. Die Knochenatrophien oder osteoporotischen Veränderungen verlaufen, wie es scheint, häufig (elf eigene Beobachtungen*) chronisch-latent im klinischen Bilde der Syringomyelie, bis etwa eine Spontanfraktur auf ihr Vorkommen hinweist.

2. Da zugleich Muskelatrophien bestehen, ist es wahrscheinlich, dass das ätiologische Moment für die Knochen- und Muskelatrophie adäquater Natur ist. Dazu gesellen sich in den bisher beobachteten Fällen auch angioneurotische Störungen (Cyanose, akutes Ödem und Anomalien der Schweisssekretion) an den betroffenen Extremitäten. Ob Beziehungen zwischen den Knochenveränderungen und den angioneurotischen Störungen bestehen, müssen wir vorläufig dahingestellt sein lassen und wollen nur das gleichzeitige Vorkommen in allen von uns beobachteten Fällen betonen.

3. In allen beobachteten Fällen erscheint im Radiogramm das Bild der „chronischen Knochenatrophie“, i. e. gleichmässige Aufhellung des gesamten Knochenschattens (sowohl an den Dia- als auch an den Epiphysen) mit Erhaltensein der Strukturzeichnung und Grösse des atrophischen Skeletteiles. Es ist nicht auszuschliessen, dass zur Zeit des Krankheitsbeginns ein der akuten Knochenatrophie entsprechender

*) Während der Korrektur gelangte ein zwölfter Fall von Syringomyelie zur Beobachtung, der deutliche Knochenatrophie in den distalen Teilen der rechten Hand und des rechten Fusses aufwies.

Zustand des Knochengewebes, der durch fleckig-scheckige Aufhellung der Spongiosen im Röntgenbilde charakterisiert ist, bestand.

4. Inaktivität spielt als ätiologischer Faktor in unserer Untersuchungsreihe wahrscheinlich eine ganz untergeordnete Rolle, da sämtliche Kranken niemals des Gebrauches ihrer Extremität vollständig beraubt waren.

5. Die atrophischen und porotischen Knochen der Syringomyelischen sind brüchiger als die normalen. Dieser Umstand spricht zu Gunsten der Ansicht, dass mechanische Vorgänge eine auslösende Rolle bei der Entstehung der Osteoarthropathien bei Syringomyelie spielen.*)

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor H. Schlesinger, für die Anregung zu dieser Arbeit und das bewiesene tatkräftige Interesse, sowie Herrn Dr. R. Kienböck für die lebenswürdige Unterstützung bei den radiologischen Arbeiten und die Überlassung und Deutung von Röntgenbildern meinen aufrichtigen Dank auszusprechen. —

Da die Arbeit zu Ende des vorigen Jahres abgeschlossen wurde, konnte die Borchardsche Arbeit: „Die Knochen- und Gelenkerkrankungen bei der Syringomyelie“ (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1904) nicht mehr berücksichtigt werden.

Literatur.

- 1) Anfimow, Über die Knochenveränderungen bei Syringomyelie. Obozrenje psichjatrji. 1901. Nr. 12. (Russisch.)
- 2) Arnozan, Lésions trophiques consecutives aux lésions du système nerveux. Thèse d'agrégation. 1880.
- 3) Baudet, La resorption progressive des arcades alveolaires ou mal perforant buccal. Arch. gen. de médecine. 1897.
- 4) Berent, W., Zur Ätiologie arthropathischer Veränderungen. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 4.
- 5) Blanchard, Nouvelles recherches sur la rarefaction des os dans l'ataxie. La pr. gaz. des hôp. 1881. 54.
- 6) Bregmann, Ein kasuistischer Beitrag zur progressiven Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1899. Bd. 14. S. 254.
- 7) Büdinger, Über tabische Gelenkserkrankungen. Wien 1896.
- 8) Derselbe, Der Spongiosabau der oberen Extremität. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 23. S. 305; Bd. 24, S. 79.

*) Fall 5 ist eine Stütze dieser aufgestellten Behauptung und zeigt die Entstehung einer schweren Arthropathie bei einem Individuum mit schwer osteoporotischen Vorgängen an den dem erkrankten Gelenk benachbarten Knochen.

- 9) Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901.
- 10) Charcot, J. B., Arthropathie syringomyélique et dissociation de la sensibilité. *Revue neurol.* 1894. Nr. 9.
- 11) Derselbe, Des lésions trophiques consécutives aux maladies du système, nerveux. *Mouv. méd.* 1870. 23—32.
- 12) Dejerine, Posthemiplegische Knochenatrophie. *Soc. de biologie* 19. II. 1898.
- 13) Donath, J., Beitrag zu den tabischen Arthropathien. *Wiener klinische Rundschau.* 1902. Nr. 43. S. 831.
- 14) Eulenburg, Über einen schweren Fall von infantiler familiärer Muskeldystrophie u. s. w. *Deutsche med. Wochenschr.* 1896. S. 458.
- 15) Friedreich, Über progressive Muskelatrophie. Berlin 1873.
- 16) Le Gendre, *Gaz. méd. de Paris* 1860. p. 365.
- 17) Ghillini, C., Untersuchungen über den Einfluss des Nervensystems auf das Knochenwachstum. *Zeitschr. f. orthop. Chir.* Bd. 5. Heft 2 u. 3.
- 18) Gnesda, Über Spontanfrakturen bei Syringomyelie. *Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir.* Bd. 2. Heft 3.
- 19) Guinon et Souques, Déformations thoraciques dans la myopathie progressive primitive. *Soc. anatom.* 19. VI. 1891.
- 20) Hahn, Arthropathie bei Syringomyelie. *Wiener klin. Wochenschr.* 1897. Heft 29.
- 21) Derselbe, Über das Auftreten von Kontrakturen bei Dystrophia muscularis progressiva. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1901. S. 137.
- 22) Hitoff, S., Des osteoarthropathies d'origine syringomyélique. Lyon A. Rey. 1901.
- 23) Hérissey, P., Etude clinique sur les troubles trophiques dans la paralysie générale. C. Naud, Paris 1903.
- 24) Herz, Max, Zur Frage der mechanischen Störungen des Knochenwachstums. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* Bd. 68. S. 398.
- 25) Hudovernig, C., Zur Pathogenese der Arthropathien bei Syringomyelie. *Neurol. Centralbl.* 1901. Nr. 24.
- 26) Jacob, P., Demonstration des Aktinogramms eines Tabesfusses. *Berl. klin. Wochenschr.* 1899. Nr. 3.
- 27) Jamin, Beiträge zur Kasuistik der Dystrophia muscularis progressiva. *Inaug.-Diss.* Erlangen 1896.
- 28) Jeanselme et Milian, De l'adénopathie susépitrochléenne dans la Syringomyelie, Type Morvan. *Soc. médic. des hôp. de Paris*, 22. V. 1899.
- 29) Kalischer, Ein Fall von Tabes mit Kiefernekrose. *Deutsche mediz. Wochenschr.* 1895. Nr. 19.
- 30) Kapsammer, Das Verhalten der Knochen nach Ischiadicusdurchschneidung. *Arch. f. klin. Chir.* 56. 2.
- 31) Kienböck, R., Demonstration von Röntgenbildern Syringomyelischer im Wiener med. Klub 20. IV. 1898; *Wiener klin. Wochenschr.* 1898. Nr. 19.
- 32) Derselbe, Über Methoden der Deutung und Reproduktion von Radiogrammen. *Wiener klin. Rundschau* 1902. Nr. 43.
- 33) Derselbe, Untersuchung der gesunden und kranken Wirbelsäule im Röntgenlicht. *Wiener klin. Wochenschr.* 1901. Nr. 17.
- 34) Derselbe, Über akute Knochenatrophie bei Entzündungsprozessen an den Extremitäten (fälschlich sogenannte Inaktivitätsatrophie der Knochen) und ihre Diagnose nach dem Röntgenbilde. *Wiener med. Wochenschr.* 1901. 28 ff.

35) Derselbe, Über Knochenveränderungen bei gonorrhöischer Arthritis und akute Knochenatrophie überhaupt. Wien. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 3 u. 4.

36) Derselbe, Erwiderung zu den Bemerkungen von Dr. S. S. Nalbandoff. Neurol. Centralbl. 1901. Nr. 12.

37) Klemm, Über die Arthritis deformans bei Tabes und Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 39.

38) Köhler, Alban, Knochenerkrankungen im Röntgenbild. Bergmann, Wiesbaden. 1901.

39) Derselbe, Frakturen bei Syringomyelie etc. Fortschr. auf dem Geb. der Röntgenstrahlen. 5. Bd. 1901—1902. S. 229.

40) Kofend, Über einen Fall von Syringomyelie mit Spontanfraktur beider Humerusköpfe und Resorption derselben. Wiener klinische Wochenschr. 1898. Nr. 13.

41) Laese, Ein Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Syringomyelie. Deut. med. Wochenschr. 1898. S. 279.

42) v. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874. I. Bd. S. 158.

43) Derselbe, Tabes dorsalis. 1901.

44) v. Leyden u. Grunmach, Röntgenographie im Dienste der Rückenmarkskrankheiten. Sitzungsberichte der Berl. Ges. f. Psych. und Nervenkrankh. 8. XII. 1902.

45) Luntz, Ein Fall von Syringomyelie mit akromegalischen Erscheinungen. Neurol. Centralbl. 1898. S. 564.

46) Maas, H., Über mechanische Störungen des Knochenwachstums. Deut. Zeitschr. f. Chir. Bd. 61. S. 417.

47) Marinesco, Contribution à l'étude des arthropathies neuro-spinales. Revue neurol. 1894. Nr. 14.

48) Marquardt, Zur Ätiologie der Dystrophia muscularis progressiva. In: Diss. Berlin 1896.

49) Mertens, Über einen atypischen Fall von Syringomyelie mit trophischen Störungen an den Knochen der Füße. Beitr. z. klin. Chir. 1901. Bd. 30. S. 121.

50) Nalbandoff, Zur Frage über die Verkrümmung der Wirbelsäule bei Syringomyelie. Neur. Zentralbl. 1901. S. 832.

51) Derselbe, Zur Symptomatologie trophischer Störungen bei der Syringomyelie (Osteomalacia). Neur. Zentralbl. 1900. S. 431.

52) Nalbandoff u. Solowoff, Zur Symptomatologie der Arthropathien bei Syringomyelie. Mitteil. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 7. Heft 4 u. 5.

53) Nissen, F., Über Gelenkerkrankung bei Syringomyelie. Arch. f. klin. Chir. 1893. Bd. 45. S. 204.

54) Nonne, Über radiographisch nachweisbare akute und chronische Knochenatrophie (Sudeck) bei Nervenerkrankungen. Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 5. S. 293.

55) Reis, Die Inaktivitätsatrophie der Knochen. Pester med. und chirurg. Presse. 1899. Nr. 2—4.

56) Remak, Neuritis und Polyneuritis, Nothnagels spez. Path. u. Therapie. 11. Bd.

57) Derselbe, Über den Einfluss der Zentralorgane des Nervensystems auf Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Klinik 1863.

- 58) Regnault, Hypertrophie pathologique des apophyses d'insertion musculaire. Bull. de la Soc. anatom. Tome XI. Série 5. p. 735.
- 59) Rydel u. Seiffer, Über Knochensensibilität. Berl. Gesellsch. f. Psych. und Nervenkrankh. 9. III. 1903.
- 60) Sabrazès, Syringomyélie avec main succulente, attitude du predicateur et Acromégalie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1899. XII. p. 489.
- 61) Schlesinger, H., Die Syringomyelie. 2. Aufl. 1902.
- 62) Derselbe, Die Erkrankungen der Knochen und Gelenke bei Syringomyelie (mit Ausnahme der Veränderungen der Wirbelsäule etc.). Zentralbl. f. die Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901. Nr. 16 u. 17.
- 63) Derselbe, Zur Kenntnis der Akromégalie. Wien. klin. Wochenschrift. 1897. Nr. 19.
- 64) Schuchardt, Erkrankungen der Knochen und Gelenke mit Ausschluss etc. Deutsche Chir. Stuttgart, Enke.
- 65) Derselbe, Nervöse Knochenaffektionen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1899. Bd. 51. S. 393.
- 66) Schultze, F., Über Kombination von familiärer progressiver Pseudohypertrophie und von Knochenatrophie mit der Spondylose rhizomélisque bei zwei Geschwistern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1899. Bd. 14. S. 459.
- 67) Sokoloff, Die Erkrankungen der Gelenke bei Gliomatose des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 34.
- 68) Sudeck, P., Über die akute (entzündliche) Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen an den Extremitäten. Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstr. 1901—1902. Bd. 5. S. 277.
- 69) Derselbe, Über die akute entzündliche Knochenatrophie. Langenbecks Arch. Bd. 62. S. 147.
- 70) Derselbe, Die akute (trophoneurotische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Traumen der Extremitäten. Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 336.
- 71) Storp, Syringomyelie mit Gelenkveränderungen. Neur. Zentralbl. 1899. S. 464.
- 72) Wolff, J., Über trophische Störungen bei primären Gelenkleiden. Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 28—30.
- 73) Zimmerlin, Über hereditäre progressive Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 7.

XIX.

Über einen Fall von Poliomyelitis anterior chronica mit Sektionsbefund.

Von

Dr. T. Aoyama,

Professor an der Universität in Tokio.

Seit den Mitteilungen von Oppenheim und Nonne über Poliomyelitis anterior chronica ist mehr als ein Dezennium verflossen und immer noch sind die Berichte über diese Krankheit sehr spärlich. Ich glaube deshalb, dass die nachfolgende kasuistische Mitteilung nicht überflüssig sein wird, wenn damit auch nicht viel Neues zu dem jetzt Bekannten hinzugefügt wird.

Ich schicke die Krankengeschichte und den Sektionsbericht der Besprechung des Falles voraus.

Anamnese: Osawa, Arzt, 36 Jahre alt. Vater im 59. Lebensjahre an Dysenterie gestorben. Mutter gesund; ebenso alle 5 lebenden Geschwister. Ein älterer Bruder starb mit 9 Jahren an Typhus, der Grossvater väterlicherseits an Altersschwäche. Grossmutter väterlicherseits war epileptisch. Die Ursache ihres Todes ist nicht bekannt. Grossvater mütterlicherseits starb an einer Krankheit, bei der Schluckbeschwerden auftraten. Die Todesursache der Grossmutter mütterlicherseits, die in hohem Alter starb, ist nicht bekannt.

Patient hat als Kind die Masern gehabt. Im 20. Lebensjahre bekam er Gonorrhoe, woran er ein Jahr lang litt. Syphilis negiert. Im Jahre 1896 soll er Distoma spathulatum gehabt haben.

Der Beginn der Krankheit fällt in den Januar 1901, wo zuerst beim Gehen ein spannender und ziehender Schmerz an der linken Wade auftrat, welche auch Druckempfindlichkeit aufwies. Da man den Schmerz für rheumatisch hielt, wurde Natrium salicylicum verordnet, was aber ohne Erfolg blieb. Gleichzeitig zeigte sich nun kleinschlägiges, unwillkürliches Zittern an den Fingern beider Hände, das bei kleinen Hantierungen besonders hervortrat. Am 14. März kam er auf der Strasse dreimal nach einander zu Falle, ohne mit den Füßen auf Hindernisse gestossen zu sein. Während er nach dem ersten Sturz nur Kraftlosigkeit am linken Knie verspürte, konnte er das letzte Mal nicht mehr aufstehen und musste mittelst eines Wagens nach Hause geschafft werden. Am nächsten Morgen konnte er gehen, doch war das Ermüdungsgefühl des linken Knies nicht verschwunden;

auch bemerkte er damals zuerst, dass die Dorsalflexion der linken grossen Zehe Schwierigkeiten machte. Im April beobachtete er das erste Mal Atrophie der Peronealmuskeln. Im Mai wurde die Flexion des linken Kniegelenks schwierig und der Gang etwas hinfällig. Etwa um diese Zeit fiel es dem Patienten auf, dass die rechte Schulter nicht mehr gehörig gehoben werden konnte. Im Juni wurde die Dorsalflexion der rechten Zehe unmöglich. Im Oktober nun zeigte sich an der linken Schulter eine Parese, die sich von da auf den Oberarm ausbreitete. Dieser Lähmung folgte eine Abmagerung, doch soll es angeblich dem Patienten eine Zeit lang möglich gewesen sein, sich an den Beinen allmählich emporzurichten, wie man es bei der myopathischen Muskelatrophie zu finden pflegt. Am Jahresende kam noch Atrophie der Brustmuskeln hinzu.

Status: Patient fand am 2. 11. 1901 in der Klinik des Prof. Dr. Baeltz Aufnahme. Der Status, den man dort aufnahm, lautet folgendermaßen: Ziemlich gut gebauter Mann, Gesichtsausdruck frei, Haut glatt und elastisch, von normaler Feuchtigkeit und Temperatur. Hände und Füße sind kalt und cyanotisch. Beim Herabhängen der Füße tritt die Cyanose an denselben sehr stark hervor. Die Kopfhare sind dünn; an den Nägeln findet sich keine Abnormität. Das Unterhautfettgewebe ist mässig reduziert, namentlich an den unteren Extremitäten, Adipositas findet sich nirgends.

Die Muskulatur ist im allgemeinen weich, besonders am linken Bein. Knochen und Gelenke normal, doch ist der Bau des Skeletts etwas zart; beim Gehen tritt eine leichte Beckenverschiebung ein und zwar steht die rechte Seite etwas höher und die linke bestrebt sich, sich mit dem linken Femur möglichst in die Vertikale einzustellen, um die Schwerpunktslinie des ganzen Körpers mehr der linken Extremität zu nähern. Sonst keine abnorme Krümmung des Rückens und keine Druckempfindlichkeit und keine Schmerzen an der Wirbelsäule. Die oberflächlichen Nervenstämme sind weder verdickt noch druckempfindlich. Radialarterie nicht sklerosiert. Puls klein, doch gut gespannt. Frequenz 80. Gesicht: Keine Facialislähmung, Augen gut schliessbar, Pupillen normal, Bewegungen der Bulbi sind nach allen Seiten normal. Zunge etwas dünn, weisslich belegt, ohne Zittern, gut beweglich nach allen Seiten hin.

Weicher Gaumen geht beim Phonieren in die Höhe. Der Thorax bewegt sich symmetrisch. Atmung kostoabdominal. Spitzenstoss im sechsten Interkostalraum innerhalb der Mammillarlinie, Herztöne etwas leise. Lungen frei, Leber fühlbar. Triceps- und Handreflex etwas gesteigert. Patellarreflexe beiderseits etwas schwach, Achillessehnenreflexe normal, kein Bauch- und Fusssohlenreflex, mechanische Muskeleerregbarkeit überall gesteigert. Sensibilität überall normal; ganz leichte Hypalgesie an der Aussenseite des linken Unterschenkels. Sämtliche Muskeln des Rückens, der Brust und Extremitäten sind atrophisch; besonders ausgeprägt ist dies an dem linken Bein und an dem rechten Arm. In Bezug auf die Stärke der Atrophie folgen sich die einzelnen Körperteile in folgender Weise auf einander: linke Unterschenkel- und linke kleine Fussmuskulatur; rechte Unterschenkel- und rechte kleine Fussmuskulatur; linke Oberschenkelmuskulatur (Beuger und Strecker besonders), rechte Oberschenkelmuskulatur (Beuger und Strecker besonders); rechte Schultergürtel-, rechte Oberarm-, rechte Vorderarm-, rechte Pektoralarmmuskulatur; linke Schultergürtel-, linke Oberarm-, linke Vorderarmmuskulatur; Erector trunci.

In folgender Tabelle ist die Bewegungsfähigkeit der verschiedenen Muskeln dargestellt.

	Links	Rechts
Hebung des ganzen gestreckten Beins in Rückenlage	unmöglich	bis zur Höhe von 3—4 Zoll möglich
Bewegung des Knies	bis zu einem rechten Winkel, aber schwach	möglich, aber schwach
Streckung d. Kniee (diese ist kräftiger als die Beugung)	möglich, doch schwach	möglich und besser als links
Beugung und Streckung des Fusses	kaum möglich	schwach, aber möglich.
Beugung der Zehen	schwach	schwach
Streckung der Zehen	unmöglich	schwach
Kraft des ersten Interosseus	sehr gering	gering
Emporheben des Arms	möglich	möglich
Adduktion des Oberarms	ziemlich kräftig	ziemlich kräftig
Abduktion des Oberarms	schwach	sehr schwach
Beugung im Ellenbogengelenk	ziemlich kräftig	etwas schwach
Streckung im Ellenbogengelenk	schwach	sehr schwach
Beugung im Handgelenk	ziemlich schwach	schwächer als links.
Spreizen der Finger	möglich	möglich
Greifkraft der Hand	schwach	schwach
Gesichtsmuskeln	frei	frei

Der Patient kann sich aus der Rückenlage von selbst aufrichten, jedoch nicht zum Stehen, selbst wenn er sich grosse Mühe gibt und dabei Hände und Arme zu Hilfe nimmt. Hat man ihn aber zum Stehen gebracht, so kann er leidlich vorwärtsgehen, wobei ein Schleppen des linken Beines und eine geringe Beckenverschiebung hervortritt. Der Gang ist breitbeinig und paretisch. Nachdem er einige Male im Zimmer auf- und abgegangen

ist, verspürt er grosse Müdigkeit und ein Spannungsgefühl in den Waden. Keine ataktischen Symptome.

Weiterer Krankheitsverlauf. 6. Nov. Der rechte Arm wird heute nicht höher gehoben wie vorher.

9. Nov. Patient gibt an, dass die Arme leicht ermüden. Keine Bulbärsymptome.

12. Nov. Seit einigen Tagen leichte Schmerzen an Hand- und Zehengelenken. Wurmabtreibung: dreizehn Anchylostomen und vier Askariden abgetrieben.

18. Nov. Eine hölzerne Hantel (245—265 g), welche der Patient bei gestrecktem linken Arm ergreift, kann er bis zur Horizontalen erheben. Nachdem er sie sechzehnmal geschwenkt hat, verspürt er ein Schwächegefühl in den Armen, die Hebung der Hantel mit dem rechten gestreckten Arm bis zur Horizontalen ist ihm nur 30—40 Sekunden möglich.

19. Nov. Heute kann der Patient das linke Knie kaum strecken noch beugen. Die Beugung im Fussgelenk fällt sehr schwer. Die Atrophie der beiderseitigen Unterschenkelmuskulatur hat zugenommen.

23. Nov. Patellarreflex rechts wie bisher, links aber entschieden schwächer geworden. Wenn der Kranke einige Male im Zimmer herumgegangen ist, bekommt er spannende Schmerzen in den Streckern des linken Oberschenkels.

27. Nov. Spannungsgefühl an der linken Rückenseite und den Waden beim Gehen.

29. Nov. Patient kann kaum gehen und droht immer umzufallen. Keine Bulbärsymptome. Ab und zu in den Extremitäten fibrilläre Zuckungen, die nachts besonders stark waren.

6. Dez. Reflexe der unteren Extremitäten sind bedeutend schwächer, die des Triceps jedoch gesteigert.

9. Dez. Leichte Volumzunahme des linken Arms und der Brust durch Fettansatz. Linke Glutäalmuskulatur atrophischer als die rechte.

11. Dez. Patellarreflex beiderseits sehr schwach; ebenso die Achillessehnenreflexe.

4. Jan. 1902. Die Kraft der beiden Hände ist bedeutend abgeschwächt. Gang sehr erschwert, fast unmöglich.

14. Jan. Gang sehr erschwert, fast unmöglich. Heben des rechten Arms sehr schwierig; Greifkraft stark herabgesetzt.

16. Jan. Tricepsreflex der beiden oberen Extremitäten enorm gesteigert; fibrilläre Zuckungen an beiden Vorderarmen sichtbar.

18. Jan. Triceps brachii und Streckmuskeln des rechten Vorderarms stärker atrophisch als die Beuger. Beide Vorderarme sowie Hände kalt und cyanotisch.

20. Jan. Patient klagt in der letzten Zeit über Müdigkeit in der beiderseitigen Schultergegend.

25. Jan. Triceps und Handreflex auf der linken Seite weit mehr gesteigert als rechts.

3. Febr. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits sehr schwach. Sehnenreflex an den oberen Extremitäten noch ebenso stark wie früher. Patient fühlt an beiden Beinen fibrilläre Zuckungen.

5. Febr. Die Schwäche der Beine hat sehr bedeutend zugenommen.

Patient kann ohne Hilfe weder gehen, noch selbst einen Lagewechsel vornehmen.

10. Febr. Leichte Hypästhesie am Rücken, an der Aussen- und Vorderfläche der beiden Oberextremitäten, die nach unten allmählich abnimmt. Waden und Fussmuskeln druckempfindlich. Puls stark gespannt, Herzaktion gesteigert, Herztöne rein.

5. März. Patellarreflex beinahe aufgehoben. Bewegung des linken Beines fast unmöglich.

Patient wird jetzt auf seinen Wunsch entlassen, jedoch am 30. März desselben Jahres in meiner Klinik wieder aufgenommen.

1. April. Äusserlich gut genährter Mann; die Haut elastisch, feucht, aber lederartig dick; das Unterhautfettgewebe überall sehr reichlich entwickelt, so dass der Kranke im Gesicht ein überaus blühendes und wohlgenährtes Aussehen hat. Statur klein, Gesichtsausdruck etwas starr. Conjunctiva palpebralis etwas anämisch, Pupillen normal weit, gleichgros, reagieren auf Licht und bei der Akkomodation gut. Bewegungen der Bulbi nach allen Richtungen frei. Kein Nystagmus. Augenlider gut und kräftig schliessbar; kein Zittern beim Lidschluss. Lippen von normaler Farbe, nicht atrophisch, fest verschliessbar. Das Pfeifen gelingt ohne Mühe. Zunge schmal, rot, nicht belegt. Keine deutliche Atrophie bemerkbar. Bewegungen der Zunge nach allen Richtungen gut; kein fibrilläres Zittern. Tonsillen normal. Weicher Gaumen beiderseits bei der Phonation gleich hoch gehoben. Hals dick und kurz. Thorax ziemlich gut gebaut; Atmung kostoabdominal, von normaler Frequenz. Puls mässig gut gespannt. Pulsfrequenz normal. Radialarterie nicht atheromatös. Herzdämpfung normal, Töne rein; Lungen frei. Bauch mässig aufgetrieben; Leber und Milz nicht fühlbar. Patellar-, Triceps und Achillessehnenreflex nicht vorhanden. Fusssohlen-, Kremaster- und Bauchreflex kaum nachweisbar. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln überall gesteigert, am rechten Fussgelenk leichte Kontraktur.

Sensibilität überall normal. Die Muskelatrophie ist am stärksten ausgeprägt an den Unterschenkeln, dann folgt die Oberextremitäten- und schliesslich die Handmuskulatur. Die Atrophie der Schulter-, Brust- und Rückenmuskulatur ist durch das reichlich entwickelte Fettpolster teilweise verdeckt.

Die dickste Stelle beträgt in ihrem Umfang

am rechten Oberarm	21,0 cm
„ linken „	20,0 „
„ rechten Vorderarm	18,8 „
„ linken „	19,0 „
an beiden Oberschenkeln	35,0 „
„ „ Unterschenkeln	20,5 „

Am Fussgelenk ist eine ganz geringe Beugung und Streckung möglich. Mit den Zehen kann nur eine sehr geringe Plantarflexion gemacht werden. Die aktive Beweglichkeit in beiden Kniegelenken ist fast null. Rotation, Abduktion, Adduktion, Beugung und Streckung im Hüftgelenk gar nicht ausführbar. Die Greifkraft der beiden Hände ist sehr herabgesetzt; Opposition des rechten Daumens unmöglich, die des linken erhalten. Beugung im Handgelenk kaum ausführbar. Beugung und Streckung im Ellenbogen-

gelenk sehr schwach. Die Adduktion der Oberarme geschieht mit ziemlicher Kraft, während die Abduktion fast unmöglich ist. Supination und Pronation beider Vorderarme sehr schwer. Die beiden Arme können nur mit grosser Mühe bis zu einer Höhe von 45^0 gehoben werden.

In der Rückenlage gelingt es dem Patienten nicht, die Brust mit dem Kinn zu berühren, während dies im Sitzen keine Schwierigkeiten macht. Die seitliche Bewegung des Halses ist nach beiden Seiten ungehindert. Eine Atrophie der Halsmuskeln lässt sich wegen reich entwickelten Fettpolsters nicht erkennen. Die Sitzlage ist dem Patienten ohne Unterstützung nicht möglich, da er gleich nach hinten fallen würde. Eine Umdrehung, ja sogar die geringste Bewegung des Rumpfes kann er nicht machen. Bei halb erhobener Rückenlage ist der Bauch weich. Beim Husten sowie bei Defäkation ist die Bauchpresse fast null. Die Wirbelsäule ist gerade und nirgends druckempfindlich.

Elektrische Prüfung der Nerven und Muskeln. Am N. ulnaris, radialis und medianus lässt sich eine leichte Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit konstatieren. Der N. peroneus ist unerregbar durch den faradischen und galvanischen Strom, während beim N. tibialis die Erregbarkeit durch diese beiden Stromarten stark herabgesetzt ist. In mehr oder minder hohem Grade ist die Erregbarkeit in allen Oberschenkelmuskeln gegenüber beiden elektrischen Stromesarten herabgesetzt. Träge Zuckung und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit des linken M. biceps, der beiderseitigen Mm. fl. carp. radial., M. abd. poll. brev. sin., M. abd. digit. quinti, M. flex. digiti quinti, M. lumbricalis II. Unerregbar gegen beide Stromarten sind beiderseits die M. sartorius, Adduktoren, M. tibialis, ant., M. exts. digit. comm. long. und M. peroneus. Der M. gastrocnemius zeigt starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit mit Umkehr der Zuckungsformel. Ebenso verhalten sich die Musculi interossei.

Weiterer Krankheitsbericht: 2. Nov. Seit einiger Zeit kann Patient die Zeitung im Liegen nicht mehr lange halten.

14. Nov. Die Streckung der Hände macht grössere Mühe als die Beugung. Die Spreizung der Finger ist möglich, geschieht jedoch ungleichmässig und langsam; man beobachtet dabei an den Fingern kleinwelliges Zittern. Die Opposition der Daumen, die gegen die kleinen Finger unmöglich ist, gelingt im übrigen mit grosser Mühe.

Die Supination der Hände ist total unmöglich und die Pronation erfolgt nur in sehr beschränktem Maße. Nach hinten kann Patient den Kopf nur wenig bewegen, nach vorne überhaupt nicht. Die Arme vermag er fast gar nicht mehr zu erheben. Abgesehen von einer ganz geringfügigen Bewegungsfähigkeit in den Fussgelenken sind die Unterextremitäten völlig gelähmt. Das rechte Bein zeigt bei passiven Bewegungen eine leichte Kontraktur in allen Gelenken. Diese fehlt bei den Oberextremitäten. Die Reflexe sind sämtlich aufgehoben. Die Bauchpresse kommt so gut wie nicht mehr zustande.

12. Dez. Seit gestern stellte sich kraftloses Husteln ein, durch welches spärliche Sputa nur mit grosser Mühe herausbefördert wurden. Ferner trat ein allgemeines Unbehagen und Schmerzhaftigkeit der ganzen Muskulatur auf. Ausserdem klagt Patient über Frostgefühl und Kopfschmerzen. Abends 6 Uhr stellt sich starke Dyspnoe, Cyanose und Erstickungsgefühl ein, da die Sputa aus der Trachea und dem Larynx nicht mehr heraus-

befördert werden können. Der ganze Körper bedeckt sich mit kaltem Schweiß. Patient wird fast bewusstlos und entleert unwillkürlich Urin und Kot. Auskultatorisch bemerkt man am ganzen Thorax trockenes Rasseln: Atemgeräusch rechts etwas schwächer als links. Keine Dämpfung. Stimmfremitus überall vorhanden. Die Temperatur stieg nachmittags plötzlich auf 38,7°; Puls 115. Unterleib aufgetrieben. Man leitet die künstliche Atmung ein, die die ganze Nacht fortgesetzt wird.

13. Dez. Vormittags ist die Dyspnoe etwas geringer, jedoch immer noch stark ausgeprägt, so dass man die künstliche Atmung weiter fortsetzt. Der Husten ist sehr kraftlos, die Stimme seit gestern aphonisch. Der Schluckakt ist zwar ungestört, doch verweigert der Patient die Nahrungsaufnahme wegen der hochgradigen Atemnot. Puls 150, relativ gut gespannt. Temperatur 37,2°.

Um 10 Uhr vormittags wird die Dyspnoe sehr hochgradig und Gesicht sowie Extremitäten zeigen starke Cyanose. Der Thorax, der sich bei der Atmung gar nicht erweitert, wird nur gehoben und gesenkt. Puls klein und schwach. Pupillen sind eng und reagieren fast nicht mehr auf Lichtreiz. Die Cyanose, die nur durch forcierte künstliche Atmung zum Verschwinden gebracht wird, tritt beim Unterlassen derselben sofort wieder hervor. Bei jeder Inspiration wird der Mund weit geöffnet und der Kopf nach hinten geworfen. Die Nasenflügel beteiligen sich an der Atmung.

14. Dez. Das Leben wird nur vermittelt künstlicher Atmung erhalten, welche die ganze Nacht hindurch fortgesetzt wurde. Sprache ist wegen der hochgradigen Dyspnoe kraftlos, unterbrochen und fast unverständlich. Pupillen grösser als gestern, reagieren nicht auf Lichteinfall. Temperatur 36,0°, Puls kaum fühlbar. Bauch stark aufgetrieben. Sensorium klar.

Um 1 Uhr nachmittags wird der Zustand sehr schlecht. Weder künstliche Atmung noch Kampherinjektionen vermögen zu helfen. Puls kaum fühlbar, Herztöne sehr leise, Sensorium klar, Sprechen unmöglich. Über beiden Lungen überall trockenes Rasseln, sehr starke Cyanose.

1½ Uhr nachmittags Puls nicht mehr fühlbar, Herztöne leise, doch regelmässig. Pupillen mittelweit.

Um 3¾ Uhr nachmittags erfolgt der Tod.

Nach 18 Stunden wurde die Sektion gemacht.

Sektionsbefund. Männliche Leiche, mässig ausgeprägte Totenstarre. Am Rücken diffuse Leichenflecke. Fettpolster an Brust und Bauch, sowie der hinteren Halsgegend kolossal entwickelt. An letzterer Stelle beträgt die Dicke des Fettpolsters etwa 2 cm, am Bauch 2,5 cm. Die Rückenmuskeln sehen etwas blass aus, zeigen aber keine interstitielle Fettwucherung.

Rückenmark: Dura mater spinalis normal, Pia mater an der Dorsalseite überall stark injiziert, besonders ist dies am Lendenteil ausgeprägt. Konsistenz normal. Die Schnittfläche feucht und glänzend. Konfiguration der grauen Substanz etwas unregelmässig, Vorderhörner stark eingezogen und etwas rötlich verfärbt. Weisse Substanz quillt aus der Schnittfläche hervor.

Pektoralmuskeln atrophisch, blassrötlich-gelb. Baueingeweide normal gelagert, Fettgewebe im Bauchraum sehr reichlich entwickelt. Magen und Darm mässig aufgebläht. Blase zusammengezo-gen. Zwerchfellstand:

rechts 3., links 5. Rippe. Vorderes Mediastinalfettgewebe sehr reichlich entwickelt. Beide Pleurahöhlen normal. Innenfläche des Perikards glatt und hyperämisch. Herz etwas gross. Subperikardiales Fettgewebe reichlich entwickelt; rechter Vorhof gefüllt mit dunkelrötlichem geronnenen Blut. Rechter Ventrikel enthält mässige Mengen Speckgerinnsel, Muskulatur blass, diffus leicht getrübt, Klappenapparate intakt und zart. Im linken Ventrikel spärliches Blutgerinnsel. Muskulatur blass, leicht getrübt. Aortenklappen und Aorta zart.

Linke Lunge: Viele Ekchymosen an der Pleura des Unterlappens. Unterlappen atelektatisch. Oberlappen lufthaltig.

Rechte Lunge: Pleura pulmonalis mit zahlreichen Ekchymosen. Oberlappen lufthaltig, Mittellappen atelektatisch. Unterlappen zeigt zahlreiche katarrhalisch-pneumonische Herde. Bronchialschleimhaut hyperämisch und mit dickem Schleim bedeckt. Milz normal. Schädelknochen normal. Aussenfläche der Dura des Gehirns stark injiziert, besonders in den hinteren Partien. Pia am Scheitelteil leicht fibrös, Gefässe derselben stark gefüllt.

Gehirn: Konsistenz normal, Schnittfläche feucht und glänzend, mit zahlreichen Blutpunkten. Im übrigen ohne sichtbare Veränderungen.

Nieren normal, Leber blutreich, Magen katarrhalisch.

Jejunum leicht schiefzig verfärbt. Dasselbe findet sich an den Follikeln des Kolon.

Wadenmuskulatur, Triceps, Biceps und Vorderarmmuskeln sulzig, gelbrötlich und sehr atrophisch. Kleine Handmuskeln blassrötlich und ziemlich atrophisch.

Die Nn. radialis, medianus, peronens und phrenicus weisslich und, wie es scheint, etwas dünner als normal. N. vagus von normalem Aussehen.

Mikroskopischer Befund des Nervensystems und der Muskulatur: Medulla oblongata und Rückenmark: Zur Färbung der Schnitte wurden verwendet die Methoden von van Gieson, Weigert, Marchi und die Karminfärbung.

Medulla oblongata in der Höhe der Schleifenkreuzung: In der Bahn der Schleifen- und Pyramidenkreuzung sowie der Kleinhirnseitenstrangbahn sieht man durch Osmium geschwärzte Massen zerstreut. Die Ganglienzellen am ventralen Teile des Zentralkanals scheinen normal zu sein. Die Gefässe in der grauen Substanz sind gefüllt.

Die im oberen Teile der Medulla oblongata liegenden Hypoglossus- und Vaguskerne sind normal, ebenso ihre intra- und extramedullären Wurzeln. Die Gefässe der Rautengrube sind gefüllt.

Höhe der Pyramidenkreuzung: In der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Pyramidenkreuzung sieht man zerstreute Massen, die durch die Marchische Methode geschwärzt sind. Dabei sind die in der Pyramidenkreuzung liegenden Massen den Nervenfasern parallel angeordnet. Im Vorderhorn sind die Ganglienzellen spärlich, doch sieht man einige wohl ausgebildete. Die Gefässe sind gefüllt.

Höhe des mittleren Cervikalmarkes: Überall in der weissen Substanz, einschliesslich der vorderen Kommissur, findet man durch Osmium schwarzgefärbte zerstreute Massen. Spärlicher sind diese im Hinterstrang und der grauen Substanz. Die vorderen Wurzeln enthalten noch viele normale Fasern, doch lässt sich ein Ausfall einer ganzen Reihe von Fasern

nachweisen. Die markhaltigen Fasern im Vorderhorn sind zahlreich, jedoch fast alle kurz und abgebrochen. Im Vorderstranggrundbündel sowie wenigstens etwas in der ganzen Peripherie des Seitenstranges ist geringer Faserausfall und dementsprechende Neuroglia-wucherung zu beobachten. Die Vorderhornanglienzellen sind meistens verschwunden, doch finden sich daneben mehrere atrophische und wenig normale Zellen. Die Spinnenzellen sind zahlreich. Die Gefässe sind verdickt und zellig infiltriert. Viele neugebildete Gefässe sind sichtbar.

In der Höhe des unteren Cervikalmarkes ergibt sich derselbe Befund wie oben.

Im oberen Brustmark Vorderhornanglienzellen fast verschwunden, nur einige normale Ganglienzellen noch sichtbar. Im Vorderstranggrundbündel diffuse bis an die Peripherie reichende, ganz mässige Neuroglia-wucherung mit entsprechendem Faserausfall. Die durch Osmium geschwärzten Massen sind zerstreut sichtbar. In der Kommissur stellen sie längliche, rosenkranzförmige Ketten dar. In der grauen Substanz und dem Hinterstrang sind sie in geringer Anzahl vorhanden. Die Markfasern sind in der grauen Substanz kurz und abgebrochen; Spinnenzellen spärlich, Neurogliakerne zahlreich. Gefässe nicht verdickt. Die Clarkeschen Säulen sind normal und darin weder Zellen noch Fasern verändert.

Mittleres Dorsalmark: Ganglienzellen fast verschwunden, doch sind einige normale noch sichtbar. Die durch Osmium geschwärzten Massen findet man zerstreut, sie sind in der grauen Substanz und im Hinterstrang spärlich; in der vorderen Kommissur findet man sie länglich und längs den Nervenfasern angeordnet. Die vorderen Wurzeln enthalten zahlreiche normale Fasern, doch sind viele Faserausfälle zu konstatieren. Die Markfasern des Vorderhorns sind kurz und abgebrochen, Gefässe nicht verdickt. Clarkesche Säule normal. Im Vorderstranggrundbündel um das Vorderhorn herum leichter Faserausfall mit dementsprechender Neuroglia-wucherung.

Unteres Dorsalmark: Die durch Osmium geschwärzten Massen liegen zerstreut in der ganzen Schnittfläche, aber im Hinterstrang und der grauen Substanz sind sie spärlich. In der vorderen Kommissur stellen sie sich als längliche Massen dar. Die Vorderhornanglienzellen sind fast verschwunden und man sieht nur noch einige normale. Die Gefässe sind gefüllt und nicht verdickt. Markfasern im Vorderhorn kurz und abgebrochen. Die vorderen Wurzelfasern sind mässig ausgelichtet. Der Faserausfall im Vorderstranggrundbündel ist nur mässig. Clarkesche Säulen normal.

Lendenmark: Die Ganglienzellen sind fast verschwunden, nur einige sehr atrophische, doch fast gar keine normalen mehr sichtbar. Die Spinnenzellen sind kolossal vermehrt, die Gefässe verdickt, kleinzellig infiltriert und zahlreich neugebildet. Sämtliche Gefässe zeigen Injektion; Vorderwurzeln atrophisch; sehr viele Fasern ausgefallen. Bei der Marchischen Färbung sieht man auf der ganzen Schnittfläche schwärzliche Massen, die nur in der grauen Substanz und der vorderen Kommissur spärlich sind. Im Vorderstranggrundbündel und dem Seitenstrang sind die Nervenfasern ziemlich reichlich ausgefallen, dafür ist Neuroglia-wucherung eingetreten. Das Gebiet der gekreuzten Pyramidenbahn ist auch sklerosiert. Die Markfasern im Vorderhorn sind kurz abgebrochen, doch findet man schöne lange Nervenfaserbündel.

Sakralmark: Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind grösstenteils geschwunden, nur die mediale Zellgruppe ist beiderseits relativ gut erhalten und nur einige davon atrophisch. Die Gefässe sind zahlreich und stark gefüllt, ihre Wände verdickt und zellig infiltriert. Die Spinnenzellen in den Vorderhörnern sehr vermehrt. Die markhaltigen Fasern der Vorderhörner sind kurz und abgebrochen, sowie spärlicher als normal, doch erkennt man eine ziemlich grosse Menge von gut ausgebildeten Nervenfaserbündeln. In der weissen Substanz, mit Ausnahme des Hinterstranges, tritt ein ziemlich beträchtlicher diffuser Faserausfall mit entsprechender Neurogliawucherung hervor. Vorderwurzeln atrophisch, mit spärlichen normalen Nervenfasern. Neuroglia vermehrt.

Periphere Nerven: N. vagus und recurrens normal.

Beim N. radialis und medianus ist der Faserausfall gering; die Gefässe sind gefüllt. N. phrenicus zeigt ziemlich bemerkbaren Faserausfall, was beim N. peroneus weniger hervortritt, ziemlich stark aber wieder an den intramuskulären Nervenfasern (Wadenmuskeln).

Die Rücken-, Waden- und Oberarmmuskeln weisen zahlreiche atrophische Fasern auf, deren Querstreifung überall hervortritt. Die Sarkolemmkerne sind stark vermehrt und einzelne atrophische Muskelfasern zeigen dichotomische Teilungen. Das interstitielle Fett- und Bindegewebe ist wenig vermehrt.

Zwerchfellmuskulatur: Neben einer mässigen Zahl atrophischer Muskelfasern findet man lauter homogen degenerierte. Die Querstreifung fehlt überall, Sarkolemmkernwucherung besteht nicht.

Die Daumenballenmuskulatur ist weniger verändert. Die atrophischen Muskelfasern sind viel spärlicher als zum Beispiel an den Wadenmuskeln. Man findet eine mässige Vermehrung der Sarkolemmkerne.

Die Zungenmuskulatur ist normal.

Wir wenden uns jetzt zur Besprechung des eben mitgeteilten Falles. Wie man ohne weiteres sieht, handelt es sich hierbei um eine reine Vorderhornkrankung. Klinisch besonders bemerkenswert ist dabei die anfängliche Lebhaftigkeit des Tricepsreflexes, weswegen die Diagnose anfangs erschwert wurde.

In einer grossen Reihe der bis jetzt beobachteten Fälle von Polio-myelitis anterior chronica findet man die Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe und man hat sie auf verschiedene Weise zu deuten versucht. Redlich berichtet von einem Fall mit beiderseitiger Steigerung der Patellarreflexe. Dasselbe gilt von einem Falle Erbs. Ewald fand Steigerung des Patellar- und Achillessehnenreflexes; der Fussklonus war nur angedeutet. Auch Schuster spricht von einer bedeutenden Steigerung des Patellarreflexes; endlich hat Senator einen Fall beschrieben, in dem sich das klinische Bild der amyotrophischen Lateralsklerose fand, ohne dass man später bei der Autopsie eine Degeneration der Pyramidenbahn hätte nachweisen können, und gelegentlich der Demonstration dieses interessanten Falles machte Leyden die geistreiche Bemerkung, dass zum Zustandekommen der spezifischen

Erscheinungen nicht die Degeneration bestimmter Faserzüge nötig sei, sondern dass diese Symptome auch deshalb auftreten können, weil der Willensimpuls vom Gehirn nicht bis zu den Muskeln hingelangt. In den Fällen, wo das letztere zutreffe, überwiege dann die Innervation durch die Reflexleitung, und wenn eben die Muskeln nicht vollständig atrophisch seien, gebe sich eine Steigerung der Reflexe in einer Steigerung des Tonus der Muskeln, also in spastischen Erscheinungen zu erkennen.

Nach Erb erklärt sich die Lebhaftigkeit der Reflexe unserer Krankheit durch das Weiterfortschreiten der Degenerationsprozesse in in den Vorderhörnern, das mit leichten Irritationserscheinungen einhergehe.

Schuster zieht zur Erklärung der gesteigerten Patellarreflexe die in seinem Falle gleichzeitig beobachtete Seitenstrangerkrankung heran. In meinem Falle lag eine solche nicht vor, so dass mir die Erbsche Erklärung die zutreffende zu sein scheint.

Bei allen bis jetzt beobachteten Poliomyelitisfällen, die mit lebhafter Reflexsteigerung einhergingen, hat man, abgesehen von dem Senatorschen Falle, niemals spastische Erscheinungen oder echten Fussklonus beobachtet, so dass die Differentialdiagnose gegenüber amyotropher Lateralsklerose meist leicht zu stellen war. Dieselbe ist natürlich sehr schwierig oder unmöglich bei Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose, in denen die Sehnenreflexe abgeschwächt sind oder gänzlich fehlen.

Kahler erklärt das Phänomen der spastischen Symptome, indem er annimmt, dass die Degeneration sich im Beginn der Erkrankung vorwiegend auf die motorischen Bahnen der weissen Substanz beschränke und später erst auf den motorischen Teil der grauen übergehe. Bei geringer Entwicklung oder Fehlen der Spasmen seien beide Gebiete gleichzeitig oder in der eben angegebenen umgekehrten Reihenfolge von der Degeneration ergriffen.

In neuerer Zeit haben hervorragende Forscher die Ansicht geäußert, dass man die progressive spinale Muskelatrophie der amyotrophischen Lateralsklerose zurechnen müsse; doch hiergegen wendet sich J. B. Charcot in seiner ausführlichen Monographie, in der er überzeugend darlegt, dass beide ein für sich wohlcharakterisiertes Krankheitsbild bieten und durchaus zu trennen sind. Andererseits ist wieder von kompetenter Seite daran gezweifelt worden, dass die Poliomyelitis anterior chronica mit der progressiven spinalen Muskelatrophie vom Typus Aran-Duchenne zu identifizieren sei. J. B. Charcot neigt sich dieser Ansicht zu, indem er meint, dass beide Krankheiten etwa in dem Verhältnis zu einander stünden wie die galoppierende

Phthise zur chronischen Lungentuberkulose. Es möge in dieser Beziehung noch das Folgende hervorgehoben werden: Einige Forscher, z. B. R. Ewald und Bielschowsky meinen, dass das Vorhandensein verdickter Gefässe und Blutungen bei der Erkrankung der Vorderhornzellen auf einen entzündlichen Vorgang schliessen lasse und für die Poliomyelitis anterior chronica charakteristisch sei, dass es sich aber beim Fehlen solcher Gefässveränderungen um eine progressive spinale Muskelatrophie handle; doch ist durch Schmaus bereits nachgewiesen worden, dass die Gefässverdickungen zu inkonstant seien, um sie differentialdiagnostisch zu verwerten. In dem Senatorschen Falle fanden sich trotz der Integrität des Gefässapparates Blutaustritte in der grauen Substanz, die zum Teil älteren, zum Teil jüngeren Datums waren. Senator führt ihr Zustandekommen auf terminale kachektische Erscheinungen zurück. Die Gefässveränderungen in unserem Falle fanden sich nur am Hals-, Lenden- und Sakralmark, dort, wo die Destruktion der grauen Substanz am meisten vorgeschritten war. Im ganzen Dorsal- und oberen Halsmark waren die Gefässe zwar stark gefüllt, doch fehlten jegliche anatomischen Veränderungen. Ich bin der Meinung, dass hier die Gefässveränderungen nur als sekundär aufzufassen sind. Nach der Ansicht von Schmaus ist ja der Gefässerkrankung bei der progressiven spinalen Muskelatrophie weiter keine Bedeutung beizumessen.

Was nun die klinischen Unterschiede des weiteren angeht, so ist nach Strümpell folgendes zu sagen:

Bei der progressiven spinalen Muskelatrophie geht langsam Faser nach Faser zugrunde und der Atrophie geht die Muskelschwäche vollkommen parallel, während bei der chronischen Poliomyelitis die Lähmung der Atrophie vorausgeht und von vornherein ganze Muskeln, resp. Muskelgebiete befällt. Hierzu sagt Göbel folgendes: „Differentialdiagnostisch wird bei der progressiven spinalen Muskelatrophie gegenüber der Poliomyelitis anterior chronica stets hervorgehoben, dass der Beginn der Atrophie in unmerklicher Weise der subjektiven und objektiven Schwäche vorangehe. Man hat dies jedoch wohl cum grano salis zu verstehen, denn es handelt sich bei Beurteilung dieser Frage doch sowohl um eine feine Beobachtung seitens des Patienten, als besonders um ein frühzeitiges Erkennen durch den Arzt.“

Das Auftreten der progressiven spinalen Muskelatrophie ist mit wenigen Ausnahmen auf das vorgerücktere Alter beschränkt (nach Strümpell im 40.—50. Lebensjahre); etwas ähnliches gilt von unserer Krankheit, die man von dem 36.—53. Lebensjahre beobachtet hat. Allerdings ist ein Fall von Bielschowsky bekannt, in dem die Erkrankung schon im 8. Lebensjahre ihren Anfang nahm; auch andere

derartige Fälle sind beschrieben. Der erste, der das Auftreten von Poliomyelitis anterior chronica im Kindesalter beobachtete, war Erb. Die von Werdnig und Hoffmann gefundene hereditäre Form rechne ich natürlich nicht hierher.

Es sei jetzt noch einiges über die Dauer des Leidens gesagt; dass unsere Krankheit rascher als die progressive spinale Muskelatrophie verläuft, ist ja allgemein bekannt.

Die Dauer des Krankheitsverlaufes schwankt im allgemeinen zwischen 10 Monaten (Grunow) und 3 Jahren (Ewald). Rechnen wir dann noch den Fall von Bielschowsky, bei dem ja auch die Lähmung der Atrophie vorherging, hinzu, so ergibt sich als Maximum für die Dauer unserer Krankheit 9 Jahre.

Ich möchte noch hinzufügen, dass mein Patient eine Zeit lang das Bild des sich Aufrichtens an den eigenen Beinen dargeboten hat, wie es für die myopathische Form der Muskelatrophie typisch ist, und es ist interessant, dass Charcot in seinem Falle dasselbe beobachtet hat; wir finden hierfür bei ihm die Angabe: „Pour se relever de la position accroupie, il est obligé d'appuyer ses mains sur ses cuisses.“

Was nun den pathologisch-anatomischen Befund angeht, so handelt es sich in unserem Falle hauptsächlich um einen Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner vom untersten Sakralmark bis zum obersten Halsmark.

Ein gruppenweises Befallenwerden der Ganglienzellen von der Degeneration liess sich nicht konstatieren. Die Zelldegeneration war überall diffus, nur fiel mir auf, dass im Sakralmark die mediale Zellgruppe fast vollkommen erhalten war, während die anderen Zellgruppen sich absolut nicht mehr wahrnehmen liessen. Wie bei fast allen bis jetzt veröffentlichten Fällen, so fand sich auch in dem meinigen ein mehr oder minder mässiger Faserausfall im Vorderstranggrundbündel, resp. stellenweise im Seiten- und Türkschen Strang. In mehreren Fällen (Oppenheim, Nonne, Ewald etc.) liess sich sogar eine Faserdegeneration im Hinterstrang nachweisen, was die betreffenden Autoren aber doch nicht hinderte, an der anatomischen Diagnose Poliomyelitis festzuhalten.

Ich habe mich bei der Untersuchung des Rückenmarks zur Färbung der Schnitte teilweise der Marchischen Methode bedient, da nach den Darlegungen von Hoche sich hiermit gewisse Faserveränderungen auch bei alten Rückenmarksaffektionen nachweisen lassen, und auf diese Weise eigenartige Bilder bekommen. Man sah nämlich auf Schnitten, die verschiedenen Rückenmarkshöhen angehörten, diffus zerstreute, schwarze, spitzige, unregelmässig gestaltete Massen, die meiner Meinung nach nicht als ein zufälliger Befund aufgefasst wer-

den dürfen. Dafür sprechen nämlich die folgenden Tatsachen: Erstens einmal finden sich diese schwarzen Massen nur in geringer Menge in der grauen Substanz und im Hinterstrang, während man sie im Vorder- und Seitenstrang stets in beträchtlicher Menge antrifft. Ferner aber haben sie in der vorderen Kommissur der horizontalen Richtung der dort verlaufenden Nervenfasern entsprechend, diesen parallel gestellt, eine unregelmässig rosenkranzförmige Gestalt angenommen. In der Medulla oblongata sind sie ausschliesslich auf die Pyramidenkreuzung erster und zweiter Ordnung und die Kleinhirnseitenstrangbahn lokalisiert.

Eine Verdickung der Pia mater, welche Oppenheimer und Ewald in ihren Fällen sehr stark ausgesprochen fanden, habe ich in meinem Falle nicht nachweisen können.

Ich füge noch hinzu, dass Verdickung und Zellinfiltration der Gefässwände von mir nur im Hals-, Lenden- und Sakralteil gefunden wurden. In allen anderen Rückenmarksteilen waren die Gefässe zwar wie überall gefüllt, aber frei von jeglichen Veränderungen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Hoffmann in Heidelberg meinen aufrichtigen Dank auszusprechen für die Liebenswürdigkeit, mit der er mich bei der Durchmusterung der Präparate unterstützte, und für manchen wichtigen Wink, den er mir erteilte.

Literatur.

1) Oppenheim, Über die akute spinale Erkrankung bei Erwachsenen und über verwandte spinale Erkrankungen. Westphals Arch. Bd. 5.

2) Derselbe, Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung. Westphals Arch. Bd. 24.

3) Nonne, Klin. u. anatom. Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis ant. chron. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. I.

4) Darkschewitsch, Ein Fall von chronischer Poliomyelitis. Neurolog. Zentralbl. Bd. XI.

5) Erb, Über Modifikation der partiellen Entartungsreaktion und das Vorkommen der chronischen atrophischen Spinallähmung beim Kinde. Neurolog. Zentralbl. 1883.

6) Derselbe, Über Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. XI.

7) Lokwood, Report of a peculiar case of chron. ascending poliomyelitis ant. New-York. med. Journ. 1892.

8) J. B. Charcot et Dutiel, Note sur une cas de poliomyélite antérieure chr. suivie d'autopsie. Progrès médical 1894.

- 9) J. B. Charcot, Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne.
 - 10) Paul Schuster, Poliomyelitis ant. chron. mit Beteiligung der hinteren Wurzeln und der Burdach'schen Stränge. Neurol. Zentralbl. 1897.
 - 11) Redlich, Wiener med. Presse. 1899.
 - 12) Bielschowsky, Zur Histologie der Poliomyelitis ant. chron. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 37.
 - 13) R. Ewald, Ein Fall von Poliomyelitis ant. chron. Inaug.-Diss. 1899.
 - 14) Grunow, Poliomyelitis ant. chron. und acuta der Erwachsenen. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 20.
 - 15) Oppenheimer, Ein Beitrag zur Pathologie der progr. Muskelatrophie. Inaug.-Diss. 1900.
 - 16) Senator, Ein Fall von sog. amyotrophischer Lateralsklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1894.
 - 17) Kahler, Deutsche Zeitschr. f. Heilkde. Bd. 5.
 - 18) Etienne, Nouv. Journ. de la Salpêtrière 1899. Neur. Zentralbl. 1900.
 - 19) Hoche, Zur Pathologie der bulbärspast., spastisch atrophischen Lähmungen. Neurol. Zentralbl. 1897.
 - 20) Placzek, Virchows Arch. Bd. 158.
 - 21) Schmaus, Lehrb. der patholog. Anatomie des Zentralnervensystems.
 - 22) Derselbe, Lubasch-Ostertags Ergebnisse. 1. und 5. Jahrgang.
 - 23) Göbel, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 3 und 4. Zusammenfassendes Referat über die progr. spinale Muskelatrophie.
 - 24) Villers, Un cas d'atrophie musculaire progr. du type Aran-Duchenne. Journal medic. de Bruxelles.
-

XX.

Die Anwendung des Entzündungsbegriffes auf die Myelitis.¹⁾

Von

Prof. Dr. Hans Schmaus,

Prosektor am pathologischen Institut in München.

Bei allen Betrachtungen, in denen wie bei der Entzündung im allgemeinen und der Myelitis im besonderen so viel von Definitionen und Bedeutung der Namen die Rede ist, erscheint es als erstes Erfordernis einer wissenschaftlichen Diskussion, jenen Teil der Erörterungen aus der Welt zu schaffen, welcher sich ausschliesslich um Worte dreht; dazu ist es aber notwendig, neben der Sammlung von Tatsachen und der Aufstellung von Theorien auch auf die Art und Weise zu achten, wie unsere diesbezüglichen Begriffe sich bilden und die Formulierung der letzteren ebenso wie die Beobachtung und die Theorien einer andauernden Kontrolle zu unterwerfen.²⁾

Die Bedeutung eines wissenschaftlichen Ausdruckes kann nicht von irgend einem Standpunkt aus in einer dem bisherigen Sprachgebrauch widersprechenden Weise neu festgestellt werden, wenigstens nur unter bestimmten, nur selten realisierten Bedingungen³⁾; für gewöhnlich müssen wir uns damit begnügen, die Bedeutung eines Namens, den mit demselben bezeichneten Begriff, möglichst zu präzisieren. Nun ändern sich aber mit der Erweiterung unserer Kenntnisse fortwährend unsere Anschauungen über einen Gegenstand und damit auch die Be-

1) Nach einem in der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München gehaltenen Vortrage.

2) Ich habe bereits in einer früheren Abhandlung („Zur anatomischen Analyse des Entzündungsbegriffes“, Wiesbaden 1903) bezüglich der Entzündung einen derartigen Versuch gemacht; wenn ich im nachfolgenden mehrfach auf diese Arbeit verweise, so geschieht das, um Wiederholungen dort gegebener Darlegungen möglichst zu vermeiden und die Erörterung einzelner Punkte hier weglassen zu können, welche mir dort bereits ausführlich genug begründet erscheinen. Ich möchte bei dieser Gelegenheit wiederholen, dass mein Versuch nur eine Anregung geben soll, welche vielleicht dazu führt, dass er von berufener, namentlich in der Literatur der formalen Logik und der Erkenntnislehre mehr bewandeter Seite eine Korrektur und bessere Ausführung erfährt.

3) Schmaus, l. c. S. 40 ff.

deutung des ihn jeweilig bezeichnenden Wortes. Komponenten, welche als wesentliche Merkmale eines Begriffes galten, erweisen sich als nebensächlich und umgekehrt bringt die Gewinnung neuer Gesichtspunkte vielfach andere Momente zur Geltung, die bisher unbekannt waren oder doch vernachlässigt wurden. Verfolgt man auch nur in groben Zügen die Wandlungen, welche der Entzündungsbegriff bei seiner Anwendung auf die verschiedenen, unter ihn subsummierten Prozesse erfahren hat und noch erfährt, so findet man, dass derselbe sehr einschneidende Verschiebungen aufweist. Wenn wir von möglichst typischen Repräsentanten des Entzündungsprozesses oder auch von den vielfach gebrauchten Definitionen ausgehen, denen zufolge die Entzündung eine Kombination zirkulatorischer, regressiver und produktiver Störungen darstellt, so ergeben sich bei der weiteren Anwendung des Begriffes Übergänge nach zwei Seiten hin: zu den rein regressiven Vorgängen, wie zu jenen rein produktiver Natur, ohne dass wir an irgend einer Stelle eine andere, als eine rein künstliche und willkürliche Trennung vornehmen könnten; es entstehen so die Bezeichnungen parenchymatöse und produktive Entzündung. In beiden treten die für die exsudativen Formen charakteristischen Störungen am Zirkulationsapparat in den Hintergrund, ohne dass wir irgendwo den Grenzpunkt zu finden vermöchten, wo dieselben ganz verschwinden. Damit sind aber die Wandlungen, welche der Entzündungsbegriff erfährt, noch nicht erschöpft; in beiden Reihen treten vielmehr auch noch neue Komponenten ein, welche die Unterbegriffe der parenchymatösen und der produktiven Entzündung konstituieren helfen; in beiden Beziehungen geben uns die Erkrankungen der Nieren zutreffende Paradigmen.

Bei der parenchymatösen Nephritis z. B. bestehen Übergänge zwischen Formen, welche durch Hyperämie, seröse oder serös-fibrinöse oder zellige Infiltration des Interstitiums, Übertreten von Leukozyten in die Harnkanälchen (innere Oberfläche), Beimischung eines eiweiss-haltigen Transsudates zum Harn, endlich interstitielle Infiltrate den vollständigen Typus akuter Entzündungsprozesse aufweisen, zu solchen Formen, in welchen fast nur degenerative Vorgänge bemerkbar sind und für die klinische Untersuchung sogar die hauptsächlichsten Merkmale abgeben: die Zeichen der Funktionsstörung an den sezernierenden Elementen (die Minderung der Harnmenge und die Absonderung eiweiss-haltigen Harns, welche zum Teil doch wohl auf die Funktionsstörung der Epithelien zurückgeführt werden muss), ferner Desquamation der erkrankten Epithelien. Es ist damit dem alten, allerdings als sekundärer Erscheinung meist etwas vernachlässigten Entzündungssymptom der *Functio laesa* Rechnung getragen; für sie gibt die klinische

Untersuchung sogar genauere und schärfere Anhaltspunkte, als die anatomische; jedenfalls sind wir nach den morphologischen Merkmalen der erkrankten Niere, z. B. bei Fetteinlagerung in die Epithelien, noch nicht imstande, so präzise die einfache, ohne Funktionsstörung verlaufende Fetteinlagerung von eigentlich degenerativen, zur Funktionsstörung oder sogar Nekrobiose führenden Prozessen unter allen Umständen zu unterscheiden.

Wir kommen mithin bei der parenchymatösen Entzündung der Niere zu Formen, welchen ein für die echte Entzündung anscheinend wesentliches Moment, welches man gewöhnlich als entzündliche Zirkulationsstörung zusammenfasst, mehr und mehr verloren geht, bei denen es mindestens stark zurücktritt; andererseits treten, wenn wir nicht die Nomenklatur verändern, neue Momente in den Vordergrund, die der degenerativen Prozesse und der funktionellen Störung. Es bestehen also Unterschiede zwischen parenchymatösen Entzündungen und einfachen Degenerationen, aber dieselben gehören nicht zum ursprünglichen Typus der Entzündung, sondern sind neu hinzugenommene Momente.

Ganz ähnliche Verschiebungen des ursprünglichen Begriffes ergeben sich, wenn wir von den akuten Entzündungen zu den chronischen Prozessen übergehen. Zunächst treffen wir hier auf Formen, welche sich gleichsam als Ausgänge des Entzündungsprozesses, als Heilungsprozesse ausnehmen und sich sekundär an die Entzündung anschliessen. Des weiteren besteht auch hier eine kontinuierliche Reihe von Übergängen, wo sowohl am Parenchym, z. B. an den Drüsen der Schleimhäute, wie namentlich am Interstitium die Proliferationsvorgänge mehr und mehr in den Vordergrund treten und an den extremen Enden der Reihe fast allein vorhanden sind. Nicht bloss die exsudativen Prozesse treten dabei zurück, sondern auch die regressiven Prozesse an den parenchymatösen Organen, Leber, Niere etc. sind von verhältnismässig stärkeren interstitiellen Wucherungen begleitet. Die extremsten dieser Formen sind die sogenannten interstitiellen Entzündungen.

Die Wucherung des Bindegewebes, welche bei solchen Prozessen zutage tritt, zeigt aber auch ihrerseits einen besonderen Charakter, welcher wiederum für jene Entzündungsformen im ganzen von maßgebender Bedeutung ist und auch allgemein geradezu als „entzündliche“ Bindegewebsbildung bezeichnet wird. Das Interstitium erfährt nämlich nicht eine einfache Zunahme seiner Bestandteile, sondern es entwickelt sich zuerst ein junges Keimgewebe, ein Granulationsgewebe, und aus diesem ein dem normalen nicht ganz gleichwertiges Bindegewebe, eine Narbe. In dem Passieren eines Stadiums von Granulationsgewebe haben wir also ein Merkmal der „entzündlichen Bindegewebsbildung“

gegenüber der einfachen bindegewebigen Hyperplasie, bei welcher, wie bei einfach hyperplastischen Prozessen überhaupt, die Struktur des Gewebes mehr oder weniger gut erhalten zu bleiben pflegt. Wir werden ein Analogon dafür auch im Zentralnervensystem wiederfinden.

Ein Eintreten neuer Komponenten in den Entzündungsbegriff finden wir ferner bei seiner Anwendung auf gefässlose Teile; hier stellen sich schon bei akuten Prozessen die Erscheinungen der Degeneration und der Proliferation der fixen Gewebselemente fast allein in den Vordergrund; Transsudation wie Emigration sind untergeordnete, zunächst von der Nachbarschaft abhängige Erscheinungen und das Wesentliche der Gesamterkrankung ist von ihnen so gut wie vollkommen unabhängig.

Endlich bedeutet die Aufstellung anatomischer Charaktere für die Entzündung schon an und für sich eine Verschiebung des Begriffes von prinzipieller Bedeutung. Denn damit, dass man die berühmten vier Kardinalsymptome der Entzündung durch anatomische Vorgänge zu erklären suchte, kam man unvermeidlich dazu, die hier aufgefundenen oder zu erwartenden anatomischen Prozesse selbst als maßgebende Komponenten der Entzündung anzusehen, die Symptome dagegen nur als sekundäre, mithin untergeordnete Merkmale, als Folgezustände zu betrachten, die sich, als von jenen abhängig, von selbst aus denselben ergeben müssten. Der Entzündungsbegriff ist damit, vielleicht nicht zum Vorteil der Pathologie im allgemeinen, aus einem klinischen ein rein anatomischer Begriff geworden; es wird sich vielleicht eines Tages die Notwendigkeit ergeben, diese Verschiebung wieder teilweise rückgängig zu machen und den klinischen Phänomenen, namentlich der so sehr vernachlässigten *Functio laesa* wieder eine wichtigere Stellung in der Definition der Entzündung anzuweisen.

Vielleicht darf ich die Art der Begriffsbildung, wie sie sich mir bei der Entzündung zu ergeben scheint, in schematischer Weise klarmachen. Nehmen wir an, ein öfter beobachteter Vorgang bestehe aus den Teilvorgängen, Komponenten a, b, c; nun lehren weitere Beobachtungen, dass sehr häufig neben den genannten Komponenten auch d als Teilerscheinung vorkommt; in anderen Fällen finden sich aber nur b, c, d; in wieder anderen c, d, e, dann d, e, f u. s. w.; so wird der Name, welcher ursprünglich die Erscheinung a, b, c bezeichnet hat, allmählich auch auf die anderen der schematisch angegebenen Vorgänge angewendet werden, wenn die Übergänge so lückenlos sind, dass sich nirgends eine andere als eine willkürliche Trennung vollziehen lässt. Ein den sämtlichen Bedeutungen des Namens zukommendes gemeinsames Merkmal wird dann umsonst gesucht werden. Dennoch bildet der gesamte unter einem gemeinsamen Namen zusammengefasste

Begriff einen Komplex in einander fließender Teilvorstellungen, welche durch die lückenlosen Übergänge zusammenhängen, der Name bezeichnet eine „komplexe Idee“, welche nach keiner Seite hin abgrenzbar ist: er erfährt wie ein von St. Mill gebrauchter Ausdruck eine „transitive Anwendung“.¹⁾

Überblicken wir mit Rücksicht auf das eben Gesagte die oben skizzierte Reihe der Entzündungsformen, so ergibt sich, wie mir scheint, ohne weiteres, dass dabei das Wort Entzündung in „transitiver Anwendung“ gebraucht wird, in den einzelnen Fällen also insofern eine verschiedenartige Bedeutung hat, als es keineswegs immer die gleichen Erscheinungen, respektive Erscheinungsgruppen einschliesst und infolge dessen auch nicht nach solchen definiert werden kann, da eben eine bestimmte, allen Formen derselben zukommende anatomische Veränderung nicht vorhanden ist oder doch nicht das Wesentliche des Krankheitsbildes ausmacht²⁾. Aus dem gleichen Grunde kann ich auch den vielfach gegebenen Erklärungen, denen zufolge die Entzündung einer Kombination regressiver, exsudativer und produktiver Prozesse entspricht, nicht den Wert einer Definition, sondern bloss den einer Beschreibung zuerkennen. „Die Entzündung, wie man sie gegenwärtig definieren kann, ist kein einheitlicher Vorgang mit konstanten Merkmalen“, wie Virchow auf dem Moskauer internationalen medizinischen Kongress hervorhob.

Es wäre aber falsch, wenn man aus diesem Ergebnis den Schluss ziehen wollte, dass der Entzündungsbegriff als solcher unhaltbar und die bisher unter ihn subsummierten Krankheitsprozesse in keiner Weise von anderen pathologischen Vorgängen abgrenzbar seien. Unsere allgemein-pathologischen Begriffe beruhen nicht auf der Gruppierung bestimmter, immer wiederkehrender und zusammen auftretender anatomischer Einzelnvorgänge, sondern sind Abstraktionen, welchen allgemeineren, wenn Sie wollen, höheren Gesichtspunkte zugrunde liegen. So liegt z. B. der Gesamtheit der sogenannten regressiven Prozesse der Gesichtspunkt zugrunde, dass bei ihnen allen eine Minderleistung, eine Herabsetzung der vitalen Tätigkeit der Zellen vorhanden ist, mögen sie nun im einzelnen durch eine quantitative Substanzabnahme (Atrophie) oder durch Ablagerung fremder Stoffe (Pigment, Amyloid) oder Anhäufung von Stoffen charakterisiert sein, welche unter normalen Bedingungen von den Zellen weiter zersetzt werden, infolge der Zellkrankung aber nicht oder nicht mehr in genügendem Maße ver-

1) Eine ausführliche Darstellung des hier angedeuteten Modus der Begriffsbildung findet sich in dem mehrfach zitierten Werke von St. Mill, *System der induktiven und deduktiven Logik*, deutsch von Schiel. Braunschweig 1887. Bd. 2. S. 248 ff.

2) Schmaus, l. c. S. 7 ff.

arbeitet werden können (Fett), oder in Abscheidung sonst in flüssiger Form in der Zelle enthaltener Stoffe begründet sein (trübe Schwellung), mögen sie ferner ohne schwere Störungen des Zellenlebens (Atrophie, Infiltration) verlaufen, oder von tieferer Schädigung der Zelle, selbst dem Tode derselben gefolgt sein (Nekrobiose, Degeneration). Auch sind diese allgemeinen Gesichtspunkte nicht unveränderlich feststehende Normen, sondern werden fortwährend modifiziert und neu formuliert. So existierte schon lange der Begriff der Proliferationsgeschwülste, bevor man die Merkmale des autonomen Wachstums, der atypischen Struktur, der aggressiven Tendenz und der Fähigkeit der Metastasenbildung als typisch für dieselben erkannte; auch treten diese Merkmale keineswegs bei allen echten Tumoren in Erscheinung, sondern nur bei den höchst ausgebildeten Formen derselben; dennoch gelten sie insofern für die ganze Gruppe, als sie den ganzen Typus repräsentieren. Kurz, unsere allgemeinen Begriffe sind nichts Unveränderliches, Fertiges, sie werden, wie ich schon früher einmal hervorhob, erst nach und nach ausgebaut, und auch die Frage, ob sie überhaupt auf die Dauer haltbar sind oder durch etwas anderes ersetzt werden müssen, lässt sich erst nach erlangter genauer Kenntnis der einschlägigen Tatsachen feststellen ¹⁾).

Wir werden uns also für die Entzündung vielleicht damit begnügen müssen, vorläufig einzelne allgemeine Gesichtspunkte aufzustellen und sie in bestimmten Richtungen von anderen pathologischen Begriffen zu trennen, ohne damit dieselbe vollkommen präzisieren zu wollen. Dabei dürfen wir auch nicht erwarten, dass die Merkmale, durch die wir das erreichen, nach allen Seiten hin, d. h. allen in Be-

1) l. c. S. 43. Es scheint mir, dass auch in der von Ponfick (Ponfick, Die Entwicklung der Entzündungslehre im 19. Jahrhundert. Säkularartikel. Berliner klinische Wochenschrift. 1900. Nr. 11, 12 u. 13) vorgeschlagenen Fassung des Entzündungsbegriffes ein ähnlicher Gedanke enthalten ist, insofern Ponfick die Entzündung als eine Störung bezeichnet, welche hervorgerufen durch eine Erschütterung des Gewebsgleichgewichts, eingeleitet mit einer Alteration der Gefässwandungen, besteht in einer Ausschwitzung sowohl flüssiger wie geformter Blutbestandteile und begleitet wird von formativen, häufig zugleich von degenerativen Wandlungen an den Zellen des Grundgewebes und dabei die „Erschütterung des Gewebsgleichgewichts“ als Kernpunkt seiner Definition hinstellt, mit welcher wir vorläufig nur einen unzureichenden und unbestimmten histologischen Begriff verbinden können und bezüglich dessen wir von der Zukunft noch manche nachdrückliche Aufklärung zu fordern haben. Die genauere Präzision des Entzündungsbegriffes ist also jetzt noch nicht zu geben, sondern kann sich erst aus weiteren Detailforschungen entwickeln. Allerdings steht dazu im Gegensatz, dass P. dann doch wieder die einzelnen anatomischen Vorgänge als hinreichende Charakteristica der Entzündung anzunehmen scheint.

tracht kommenden Vorgängen gegenüber dieselben seien, vielmehr werden die Entzündungsprozesse sich nach dieser Richtung hin durch dieses, nach jener Richtung durch ein anderes Kennzeichen unterscheiden.

So vielfach auch die parenchymatösen Entzündungen mit den regressiven Prozessen durch lückenlose Übergänge verbunden sein mögen, so wird doch gegenwärtig niemand mehr rein degenerative Vorgänge, etwa trübe Schwellung oder fettige Degeneration, resp. Nekrobiose an und für sich als Entzündung bezeichnen, denn wir fassen gegenwärtig diese Prozesse nicht mehr als Umschlagen eines aktiven Reizzustandes in Degeneration, sondern als Vorgänge auf, welche auf einer Herabsetzung der vitalen Zelltätigkeit beruhen. Ihnen gegenüber findet man bei jenen Formen, die man als parenchymatöse (oder degenerative) Entzündung bezeichnet, neben Funktionsstörungen und degenerativen Veränderungen immer Erscheinungen erhöhter vitaler Tätigkeit, mögen dieselben in verstärkter Blutzufuhr und Transsudation mit Emigration oder in proliferativen Vorgängen am Parenchym (z. B. Wucherung und Abschuppung des Epithels, wie vielfach bei der Nephritis) bestehen. Auch wenn im Gefolge eines regressiven Prozesses, z. B. nach einer Erweichung, massenhaft Zellen auftreten, welche durch Zuwanderung zu der erkrankten Stelle und daselbst zur Geltung kommende phagozytäre Tätigkeit aktive Eigenschaften entfalten, so spricht man mit Recht von einem entzündlichen Prozess; ebenso auch, wenn die Degeneration des Parenchyms von Neubildungsvorgängen im Interstitium begleitet wird, wie bei vielen chronischen sogen. parenchymatösen Entzündungen (interstitielle Nephritis). Wir können im gegebenen Falle zweifelhaft sein, ob die Gesamterkrankung mehr unter den Gesichtspunkt der regressiven Störung oder den der Entzündung fällt, aber es ist ein grosser Unterschied, ob wir derartige unvermeidliche Übergangsformen konstatieren oder ob wir überhaupt keinen allgemeinen Gesichtspunkt besitzen, von welchem aus wir dieselben betrachten können.

Den einfachen Zirkulationstörungen gegenüber treten bei der Entzündung die Steigerung der einzelnen zirkulatorischen Phänomene, Kongestion, Transsudation, Emigration, die krankhafte Modifikation derselben (Eiweissgehalt des Transsudats, Tätigkeit der ausgewanderten Zellen, fermentative Wirkung der Leukozyten auf das infiltrierte Gewebe), ferner besonders die Inkoordination im Zusammenwirken der einzelnen Phänomene so sehr in den Vordergrund, dass wir für eine prinzipielle Scheidung der zirkulatorischen und entzündlichen Störungen wohl niemals Schwierigkeiten vorfinden. Auch rein anatomisch genügt in diesen Fällen, in der Regel schon das unter dem

Namen der „entzündlichen Gefässalteration“ zusammengefasste Bild zur Charakterisierung der Entzündung.

Den eigentlichen progressiven Prozessen gegenüber ist natürlich der Gesichtspunkt der erhöhten vitalen Tätigkeit an sich nicht ausreichend, um die Entzündung zu charakterisieren; aber auch hier ergeben sich genügende qualitative Unterschiede. Die Vorgänge der Hypertrophie und Hyperplasie erweisen sich der Entzündung gegenüber als verhältnismässig einfache Prozesse, fast nur als eine einfache Steigerung physiologischen Wachstums; in vielen Fällen zeigt das hypertrophische Organ vollkommen die Struktur des normalen, aber auch da, wo einseitige Hyperplasie eines bestimmten nicht der spezifischen Organfunktion dienenden Gewebes (Hyperplasie des Bindegewebes der Cutis etc., Elephantiasis, Lipomatose u. a.) die quantitativen Verhältnisse der einzelnen Organgewebe ändert, bleibt die Struktur des hyperplastischen Gewebes wenigstens eine typische. Das Nämliche gilt von der Regeneration, wo dieselbe in reiner Form auftritt. Dem gegenüber zeigt die entzündliche Neubildung ihre schon oben erwähnten Besonderheiten, die Infiltration mit hämatogenen oder histogenen Wanderzellen, die allmähliche Verlegung des Schwerpunktes des Prozesses in das Interstitium, die zur Entstehung eines rein zelligen Granulationsgewebes führende stürmische Zellwucherung, und das Resultat ist ein insofern atypisches, als das neugebildete Bindegewebe den Charakter des Narbengewebes aufweist. Also auch hier haben wir — abgesehen von der etwa begleitenden Exsudation — einen erhöhten Reizzustand mit qualitativer Veränderung der Erscheinungen und ihres gegenseitigen Zusammenwirkens vor uns.

Ist die Entzündung gegenüber den zirkulatorischen Störungen, den hyperplastischen und regenerativen Vorgängen, ein komplizierter Vorgang, so können wir die Geschwülste insofern als noch höhere Stufe progressiver Prozesse betrachten, als bei ihnen Erscheinungen zutage treten, welche der entzündlichen Neubildung fehlen (autonomes Wachstum und destruierende Tendenz, Fähigkeit der Metastasenbildung); andererseits finden wir bei den Tumoren Eigenschaften, welche wir vorläufig auf „innere Umwandlung der Zellelemente“ beziehen müssen, auf gewisse Gewebsarten beschränkt.¹⁾

Eine so allgemeine Fassung des Entzündungsbegriffes hat aber die notwendige Folge, dass dieser Begriff für die praktische Verständigung an Wert verliert, da er auf viel zu viel Vorgänge

1) Die Definition der Entzündung als einem Zustand erhöhter und krankhaft modifizierter vitaler Tätigkeit ist von Klebs gegeben und ausführlich begründet worden (Klebs, Die allgemeine Pathologie. Jena 1889. S. 433).

anwendbar ist und vielfach das nicht mehr einschliesst, worum es sich im einzelnen Falle handelt. Es ist daher begreiflich, dass sich, wenn ich so sagen darf, von manchen Seiten her Unterströmungen gebildet haben, welche die Bedeutung des Wortes Entzündung wieder einzuschränken bestrebt sind, wenn auch ohne Rücksicht auf die allgemein-pathologischen Konsequenzen. Besonders macht sich das zur Zeit in der Neurologie bemerkbar, aber auch in der pathologischen Anatomie tun wir fortwährend dasselbe. Wir reden bei den einzelnen Organen nicht ganz in dem gleichen Sinne von Entzündung wie in der allgemeinen Pathologie: die auf „itis“ endigenden Namen bedeuten nicht schlechthin das Vorhandensein eines entzündlichen Prozesses in dem betreffenden Organ. Eine genauere Betrachtung wird dieses Paradoxon in einige recht banale Tatsachen auflösen.

Das nächstliegende Beispiel dafür gibt der Sprachgebrauch der Chirurgen und der Praktiker überhaupt, wenn es sich um die Bezeichnung des Zustandes einer Wunde handelt; obgleich in allen chirurgischen Lehrbüchern die Wundheilung als entzündlicher Prozess aufgefasst wird, nennt der Chirurg praktisch doch eine gut heilende, d. h. sich per primam schliessende oder doch ohne erhebliche Eitersekretion granulierende Wunde nicht „entzündet“; sind die Wundränder „entzündet“, so erscheint die Entzündung geradezu als Störung des normalen Heilungsvorganges. Genauer ausgedrückt nennt man die Wunde entzündet, wenn die Vorgänge, welche in einem mässigen Grade und zeitlich und örtlich in gewisser geordneter Weise verlaufend dem normalen Heilungsprozess entsprechen, exzessiv werden und wenn entweder die Exsudationserscheinungen einseitig und übermässig hervortreten, so dass sie zur Einschmelzung der bereits gebildeten Granulation führen (Eiterung), oder wenn die letzteren übermässig stark wuchern und ihre physiologische Rückbildung verzögert wird. Auch die Wucherungsvorgänge, welche sich an die Entstehung eines sogenannten blanden, d. h. nicht infizierten anämischen oder hämorrhagischen Infarktes in der Niere anschliessen, geben nicht Veranlassung, deswegen von einer „Nephritis“ zu sprechen, obwohl sie sich prinzipiell in keiner Weise von den proliferativen Prozessen bei verschiedenen Formen von Schrumpfniere, also echter Nephritis unterscheiden; ja wenn eine Nierenerkrankung in der Weise verlief, dass successive immer neue, durch Arterienverschluss zustande kommende Nekrosen und Degenerationen des Nierenparenchyms mit konsekutiver interstitieller Wucherung auftreten würden, so wäre das nach unserem gewöhnlichen Sprachgebrauch eine wirkliche Nephritis. Selbst ein solitärer kleiner Abszess im Nierengewebe gibt im allgemeinen noch nicht Anlass, von einer Nierenentzündung zu sprechen. Ein anämischer

Erweichungsherd im Gehirn, bei dem massenhaft phagozytäre Wanderzellen auftreten, in der Folge Wucherungen des Stützgewebes sich anschliessen, gilt nicht als Encephalitis. Es steckt hier, wie bei der Betrachtung der reparatorischen Vorgänge an Infarkten, Blutergüssen, nach mechanischer Gewebszerstörung etc., noch ein weiterer Gedanke im Hintergrund: der von der selbständigen Bedeutung des Prozesses; es sind in solchen Fällen die entzündlichen Vorgänge nicht primär, nicht unmittelbar durch das krankmachende Agens, sondern nur mittelbar durch die von ihm gesetzte Gewebszerstörung hervorgerufen; sie entsprechen dem alten Begriff der „reaktiven Entzündung“, welcher eigentlich nur in dieser Anwendung einen Sinn hat. Freilich lassen solche Formen sich noch unter einem anderen besonderen Gesichtspunkt in eine Gruppe zusammenfassen, nämlich als Reparations- oder vielleicht besser Regulationsvorgänge, welche einen für den Gesamtorganismus unerträglichen Zustand wieder auszugleichen „bestrebt sind“; aber diese Betrachtungsweise ist eine teleologische und muss hier, wo es sich um Beurteilung der anatomischen Vorgänge als solche handelt, ausser acht gelassen werden (vergl. Schmaus, Anat. Analyse des Entzündungsbegriffes S. 33 ff.). Was hier für uns in Betracht kommt, ist nur die eine Tatsache, dass derartige Formen entzündlicher Prozesse nur indirekt, sekundär auftreten; welcher Art der primäre, gewebszerstörende Einfluss ist, ist bei ihnen nahezu gleichgültig, wesentlich erscheint nur, dass die primäre Wirkung mit ihren unmittelbaren Folgen schon abgelaufen ist; ebenso wie an chemische, thermische, zirkulatorische Gewebszerstörungen können Reparationsprozesse sich auch an echte primäre Entzündungen, an abgelaufene, zum Stillstand gekommene Eiterungsprozesse, an sero-fibrinöse und fibrinöse Ergüsse anschliessen. Die Scheidung solcher sekundärer Prozesse von den primären Entzündungen drängt sich in gewissen Fällen der Beurteilung so sehr auf, dass sie wenigstens praktisch kaum abweisbar erscheint; sie gehört zu jenen, wohl nicht immer mit Bewusstsein angewendeten, vielmehr dunkeln Vorstellungen, welche nichtsdestoweniger als Motive für unsere Einteilungsbestrebungen wirksam sein können.

Wir sprechen also von Entzündung eines Organs nicht, wenn überhaupt entzündliche Prozesse innerhalb desselben nachzuweisen sind, sondern praktisch nur unter bestimmten Umständen; dann nämlich, wenn die entzündlichen Vorgänge in einem gegebenen Falle in einer gewissen Intensität und einer gewissen Extensität vorhanden sind und eine gewisse selbständige Bedeutung für das ganze Krankheitsbild (auch im klinischen Sinne) aufweisen. Es ergibt sich übrigens sehr leicht, dass eine solche Abtrennung der sekundären Entzündungsformen keineswegs durchführbar ist, dass sie immer nur für rein prak-

tische Fälle genügen kann. Bei der Betrachtung der Myelitis werden wir näher auf diesen Punkt zurückkommen.

Nach dem eben Gesagten könnte es den Anschein haben, als liefe die Bezeichnung . . . itis immer auf eine engere Fassung des Entzündungsbegriffes, eine Einschränkung desselben in seiner Anwendung auf die einzelnen Organe hinaus; dass das nicht zutrifft, zeigen indes die in der Einleitung besprochenen Begriffe der parenchymatösen und produktiven Entzündung, welche wesentlich dadurch aufrecht erhalten werden, dass neue Komponenten den bereits angenommenen Merkmalen hinzugefügt werden, resp. dieselben zum Teil ersetzen. Ich muss bei dieser Gelegenheit auf ein derartiges Moment hinweisen, welches gegenwärtig von besonderer Bedeutung ist, weil es namentlich von klinischer Seite fortwährend in den Begriff der Entzündung hineingetragen wird, das ätiologische. Wenn wir in einem Organ Veränderungen finden, welche durch zahlreiche und lückenlose Übergänge mit typischen Entzündungsformen verbunden sind, an sich uns aber nicht Veranlassung geben würden von Entzündung zu sprechen, so wird es gewiss für uns von eingreifender Bedeutung sein, in welcher Weise dieselben zustande kamen; sind sie unter dem Einfluss der gleichen äusseren Einwirkungen wie die typischen Entzündungen des betreffenden Organs entstanden, so wird die gemeinsame Ätiologie neben den morphologischen Übergängen uns um so mehr bestimmen, sie denselben zuzurechnen (parenchymatöse Nephritis, degenerative Myelitis, s. u.).

Geradezu ein Fehler wäre es aber, der Ätiologie hierin eine prinzipiell entscheidende Bedeutung zusprechen zu wollen. Nur wenn wir eine erschöpfende Einsicht in die gesamte Pathogenese eines krankhaften Prozesses hätten, wozu nicht nur die physiologischen gewöhnlichen und jeweiligen Zustände des betroffenen Organs, sondern auch die jeweilige Wirkungsweise der in Betracht kommenden äusseren Faktoren und deren Zusammenwirken, dazu ferner die weiteren Folgen gehören, welche der einmal ausgelöste pathologische Zustand an und für sich auf das betroffene Gewebe und seine Umgebung ausübt, wären wir imstande, die Gesamtheit der in Erscheinung tretenden Veränderungen vorauszusagen und pathogenetisch abzuleiten. Aber das, was wir jetzt Ätiologie nennen, ist von jener Gesamtheit der Ursachen nur ein kleiner Teil. Wir kennen im günstigsten Falle einen Teil der sogenannten äusseren Krankheitsursachen, und daher haben die letzteren für uns im einen Falle diese, im anderen jene Wirkung; es ist geradezu ein Maßstab für den niedrigen Stand unserer pathogenetischen Kenntnisse, dass in der Pathologie noch der Satz gilt: Gleiche Ursachen haben unter Umständen verschiedene Wir-

kungen und umgekehrt; in diesen „Umständen“ steckt eben die gesamte uns noch unbekannte Pathogenese.

Wenn ein Agens in einem oder auch vielen Fällen als entzündungserregend nachgewiesen ist, so folgt daraus noch nicht, dass nun alle Wirkungen, welche das nämliche Agens auch unter anderen Umständen hervorbringt, gleichfalls entzündlicher Art sein und mit den typischen Formen der Entzündungen durch ein gemeinsames Band verbunden sein müssen. Ätzmittel rufen, wie bekannt, bei Einwirkung in konzentriertem Zustande direkt Nekrose, in verdünntem Zustande dagegen Entzündung hervor. Andererseits können typische Entzündungsvorgänge durch sehr verschiedene äussere Einflüsse zustande gebracht werden; wenn es sich bei den meisten Fällen hochgradiger Entzündung auch um chemische oder infektiös-toxische Einflüsse handelt, so können wir doch auch mechanischen Reizungen (Druck, namentlich oft wiederholten Druckwirkungen, die als Stosswirkungen in Aktion treten, mechanischer Reibung etc.) nicht die Fähigkeit absprechen, Entzündungen hervorzurufen; so kann man, um ein Beispiel anzuführen, beobachten, dass andauernd auf die Haut der Fusssohle wirkender, heftiger Druck entzündliche Hyperämie, Schmerzhaftigkeit, ja sogar Blasenbildung, also Exsudationsvorgänge auslöst, an welche sich erst später eine schwielige Verdickung der Epidermis und Cutis anschliesst, während mässig starker Druck nur eine Schwielenbildung ohne jene heftigeren Reizerscheinungen zur Folge hat.

Man hat endlich, und zwar speziell für die Erkrankungen des Nervensystems, auf die „exogene“ Natur der entzündlichen Prozesse hingewiesen und in dieser Art ihres Zustandekommens ein wichtiges Merkmal derselben gegenüber jenen Erkrankungsformen erblickt, denen man eine „endogene“ Genese zuschreibt. Indessen bedürfen doch die Bezeichnungen exogen und endogen selbst wieder einer genaueren Präzisierung und reichen vielleicht auch nicht aus, um alle pathogenetisch in Betracht kommenden Momente in sich aufzunehmen. Fasst man als endogene Erkrankungen nur jene zusammen, welche man sonst in Ermangelung bekannter äusserer Veranlassungen auf „innere Ursachen“, „Disposition“, „hereditäre Veranlagung“ etc. zurückführte, so kann man wohl im allgemeinen die entzündlichen Prozesse von ihnen ausschliessen, wenigstens insofern, als man für letztere die Mitwirkung einer äusseren Ursache, eines „Entzündungsreizes“ voraussetzt. Man darf aber dabei auch nicht übersehen, dass sowohl die Entstehung wie die Andauer mancher, namentlich chronischer Entzündungsprozesse, faktisch oft mehr von inneren Ursachen (Disposition) abhängig ist als von der Wirkung äusserer Schädlichkeiten. Ich erinnere bloss an die „nicht infektiösen Formen der chronischen Endometritis“, welche

sich bei Tumoren des Uterus, bei Metritis, bei Adnëxerkrankungen etc. finden, an die entzündlich-hyperplastischen Prozesse in der Umgebung bösartiger Geschwülste überhaupt (an Schleimhäuten z. B.), an die Endometritis decidualis, welche auf mangelhafter Rückbildung der gewucherten Mucosa beruht.¹⁾ Wie viel bei solchen und anderen chronischen, namentlich auch skrofulösen Entzündungen auf innerer Disposition, wie viel auf Einwirkung einer äusseren Schädlichkeit beruht, lässt sich vielfach gar nicht abschätzen. Schliesslich ist endogene Krankheitsursache nichts anderes als eine Umschreibung dafür, dass bei bestehender Disposition ohne nachweisbare genügende äussere Ursache dennoch die Krankheit ausgebrochen ist, und „exogen“ nicht viel mehr als ein anderes Wort für „durch Reizwirkung zustande gekommen“.

Wollte man aber den Begriff „endogen“ weiter fassen und etwa alle innerhalb des betroffenen Organismus sich bildenden, eventuell auf andere Stellen desselben wirkenden Schädlichkeiten damit bezeichnen, so müsste man auch zweifellos entzündliche Prozesse als endogen entstehend betrachten. In erster Linie müssten wir dann alle Entzündungen hierher rechnen, welche durch Autointoxikationen hervorgerufen werden, seien die Gifte vom Darm her oder von anderen Organen her entstanden, seien sie durch im Körper konstant und physiologisch vorhandene Mikroorganismen (*Bact. coli*) oder durch abnorme „innere Sekretion“ gebildet; des weiteren aber auch die durch lokale chemotaktische oder cytotaktische Reize seitens abgestorbener und zerfallender Gewebsteile entstehenden Prozesse. In diesem Falle wären dann die chemisch wirksamen, entzündungsregenden Stoffe nicht einmal von anderen Organen her der erkrankten Stelle zugeführt, sondern innerhalb der letzteren gebildet, also sogar für sie endogen. Eine Scheidung in exogene und endogene Wirkungen liesse sich dann schon gar nicht mehr durchführen und noch weniger eine Zuteilung der entzündlichen Prozesse zu dieser oder jener Gruppe. So wird z. B. gegenwärtig wohl allgemein die Lebercirrhose nicht mehr auf die direkte Wirkung des Alkohols auf die Leber, sondern auf die infolge der Erkrankung des Magen-Darmkanals sich bildenden, auf die Leber wirkenden giftigen Stoffe, also eine Autointoxikation, bezogen. Niemand aber wird die Auffassung der Lebercirrhose als entzündlichen Prozess von der Entscheidung dieser Frage abhängig machen wollen.

Versuchen wir die bisher entwickelten Grundsätze auf die Erkrankungen des Rückenmarks anzuwenden, so treten uns zwei Fragen entgegen: Erstens, inwieweit entsprechen die einzelnen gewöhnlich als „myelitisch“ bezeichneten Befunde echten Entzündungsprozessen, und

1) Schmaus, l. c. S. 22ff.

zweitens, hat sich nicht etwa für das Rückenmark die Gewohnheit herausgebildet, bestimmte Erscheinungskomplexe anatomischer oder klinischer Art als myelitisch zu bezeichnen, während andere Erscheinungskomplexe oder Einzelercheinungen — wenn schon entzündlich im allgemein-pathologischen Sinne — doch nicht in so hinreichendem Maße ihren entzündlichen Charakter hervortreten lassen, dass man bei ihnen von einer Myelitis schlechthin spricht.

Als ausgeprägtesten Typus eines Entzündungsprozesses im allgemeinen Sinne (S. 399) stellen sich auch hier die infiltrierenden Formen der Myelitis dar, da diese neben den ja ohnedem meist vorhandenen degenerativen Prozessen das von anderen Organen her zu erwartende Bild vervollständigen. Als Grundlage der Infiltration finden wir auch im Rückenmark die Anhäufung von Wanderzellen und brauchen uns dabei vorläufig noch gar nicht mit der Frage abzumühen, inwieweit dieselben hämatogene Leukozyten, inwieweit aus dem Bindegewebe stammende, daselbst für gewöhnlich sesshaft bleibende, auf einen Reiz hin aber mobil werdende Elemente und wie viele von ihnen einer Proliferation ihre Entstehung verdanken. Diese Fragen finden sich auch für anderer Organe Entzündungen in Diskussion. Dagegen muss berücksichtigt werden, dass diese Infiltration (im weiteren Sinne) am Rückenmark verhältnismässig selten sehr ausgebreitet ist, dass sie sich — von Fällen frischer Poliomyelitis abgesehen — meist, wenn auch keineswegs immer, auf die Wand der Blutgefässe und die Gefässscheiden beschränkt und in der Regel nur von hier aus auf das anliegende Nervengewebe übergreift. Der Ausbreitung nach spielen in weitaus der Mehrzahl der Fälle von diffuser Myelitis (*Myelitis transversa*) die degenerativen Erscheinungen die Hauptrolle; allerdings finden sich auch dabei sehr häufig als entzündliches Moment mehr oder weniger reichliche Körnchenzelleneinlagerungen, wie v. Leyden schon vor langer Zeit hervorgehoben hat. Auch von ihnen können wir sagen, dass es sich um Wanderzellen handelt, mögen sie im übrigen herkommen, woher sie wollen, und wir haben daher in ihrem Auftreten bereits Merkmale einer Infiltration zu sehen. Endlich fehlen auch nicht Anzeichen erhöhter Exsudation im Rückenmark, auf welche wir bei der gleich zu besprechenden degenerativen Myelitis zurückkommen werden.

Mit welchem Recht können nun diese eben genannten letzteren Formen als „entzündlich“ und inwieweit als „myelitisch“ bezeichnet werden? Charakterisiert sind sie der Hauptsache nach durch die Quellung und Segmentierung der Axenzylinder und Markscheiden, Bildung von Zerfallprodukten aus denselben, woran sich ein völliger Zerfall der Nervenfasern anschliessen kann, Tigrolyse und Degeneration von

Nervenzellen, endlich noch eine Schwellung des Rückenmarks im ganzen Querschnitt.

Zunächst leiten wir ein Recht, sie als Myelitis aufzufassen, aus dem Prinzip der lückenlosen Übergänge her; wir finden nirgends eine Grenze, wo wir die rein oder vorwiegend degenerativen Formen von jenen abtrennen könnten, die durch die Anwesenheit von zelligen Infiltraten sich als vaskuläre, mithin typische Entzündungen erweisen; in dieser Beziehung liegen die Verhältnisse ganz ähnlich wie bei der parenchymatösen Nephritis. Ausserdem ist noch ein zweites, als Merkmal für die typische Entzündung gültiges Moment vorhanden, die verstärkte seröse Transsudation. Selbst sero-fibrinöse Exsudate kommen im Rückenmark, wenn auch äusserst selten, vor, wenigstens konnte ich sie bei experimentell hervorgerufener Myelitis konstatieren. Für gewöhnlich aber finden wir nur eine starke seröse Durchtränkung der Rückenmarkssubstanz, wenn auch verschiedenes darauf hinweist, dass diese Flüssigkeit eiweissreicher ist, als physiologisches Transsudat: es finden sich nämlich nicht sehr selten feinkörnige oder fast homogene Massen in das Nervenparenchym eingelagert, wie man sie z. B. so häufig innerhalb von Blutgefässen vorfindet, an Stellen wo blutkörperchenfreies Plasma durch das Fixierungsmittel zur Gerinnung gebracht ist, oder auch in den Lungenalveolen bei entzündlichem Ödem oder katarrhalischer Pneumonie. Mindestens zum grossen Teil müssen wir die in vielen Fällen „parenchymatöser Myelitis“ zu konstatierende, mit Konsistenzverminderung einhergehende Vergrösserung des Rückenmarksquerschnittes auf ein solches entzündliches Ödem zurückführen, wenn auch der degenerativen Quellung der Nervenfasern an sich ein gewisser Anteil dabei zukommt, da ja auch sie die Gesamtmasse des Querschnittes etwas verbreitern muss; dass das aber keine sehr erhebliche Rolle spielt, geht daraus hervor, dass bei sekundären Degenerationen, wo doch auch die Gesamtmasse ausgedehnter Bezirke jene degenerative Quellung der Nervenfasern erleidet, der Querschnitt derselben, z. B. der Hinterstränge, nicht merklich vergrössert wird.

Auch gewisse Veränderungen der Glia, namentlich ein dickbalkiges, glasiges Aussehen derselben wird wohl mit Recht auf eine seröse Durchtränkung derselben bezogen.

Soweit also infiltrative Prozesse und entzündliches Ödem in Frage kommen, könnte es sich für die Bezeichnung eines Falles als „Myelitis“ nur darum handeln, ob diese Erscheinungen in einem Grade und einer Ausdehnung vorhanden sind, um danach das ganze Krankheitsbild zu benennen; soweit es sich um regressive Veränderungen handelt, können wir die Existenz der Grenzgebiete nicht aus der Welt

schaffen; wir werden immer und überall auf Erkrankungen stossen, welche einen mehr oder weniger ausgeprägten entzündlichen Charakter besitzen. Finden wir neben den Degenerationsvorgängen auch noch entzündliche Infiltration oder entzündliches Ödem, so liegt genügend Grund vor, dem Gesamtprozess den Namen Entzündung zu geben, nicht aber dann, wenn etwa das Ödem nur ein Stauungsödem oder ein hydrämisches ist; denn im letzteren Falle fehlen die lückenlosen Übergänge zu jenen typischen Entzündungsformen, die zur transitiven Anwendung des Wortes berechtigen. Das Fehlen entzündlicher Infiltrationen allein aber genügt noch nicht, um den Begriff der Myelitis auszuschliessen. Neben dem entzündlichen Ödem kann auch die Ätiologie, wenn sie bekannt ist, ein unterstützendes, wenngleich nicht an und für sich entscheidendes Motiv für die Zurechnung einer Erkrankung zur Myelitis abgeben: Sind die Degenerationerscheinungen wie die Prozesse der Exsudation auf eine gemeinsame Ursache zu beziehen, so ist damit ein weiteres Glied in der Kette gegeben, welche diese Formen mit den typischen Entzündungen verbindet. Es ist hier der Fall gegeben, dass die Myelitis nicht gegenüber dem allgemeinen Entzündungsbegriff enger gefasst ist, sondern wie bei anderen wesentlich parenchymatösen Erkrankungen über denselben hinausgeht (vgl. oben S. 400).

Als Ausgänge einer Myelitis kann man die Sklerose, die Erweichung und die Narbenbildung betrachten. Handelt es sich nur um eine akut zustande kommende und dann abgeschlossene Degeneration von Parenchymteilen, wie z. B. in vielen Fällen akuter Poliomyelitis, so schliesst sich daran eine Verdichtung der Neuroglia, welche gegenüber dem vorhergehenden Prozess von so untergeordneter Bedeutung ist, dass sie nur als Abschluss desselben, als Heilung in Betracht zu kommen scheint. Wo sich in reichlicherem Maße Zerfallsprodukte angesammelt haben, ist die Reaktion auf die Parenchymzerstörung schon eine kompliziertere, indem hier zu der reparativen Wucherung der Glia noch die Erscheinungen der phagozytären Resorption hinzukommen, respektive ihr vorausgehen. Analog sind die Resorptions- und Organisationsvorgänge in der Niere, wenn durch eine vorübergehende Ischämie z. B. nur die sezernierenden Harnkanälchenepithelien, nicht aber das Interstitium nekrotisch geworden waren.

Am ausgeprägtesten stellen derartige Prozesse sich ein, wenn der Entzündungsprozess im Rückenmark seinen Ausgang in Erweichung genommen hat, das heisst, wenn über grössere oder kleinere Gebiete hin das gesamte entzündete Gewebe — nicht bloss das Nervenparenchym — abgestorben und damit die Rückenmarkssubstanz verflüssigt worden ist. Man spricht dann von einer entzündlichen Erweichung; es ergibt

sich daraus die Notwendigkeit, dieselbe von anderen Formen der Erweichung und Myelomalacie zu unterscheiden. Was ist aber Erweichung überhaupt? Wenn man einen gewöhnlichen Erweichungsherd, aus dem Gehirn z. B., untersucht, so findet man in der Regel Massen von Körnchenzellen, und beinahe hat sich schon der Gebrauch eingeschlichen, diesen Befund mit dem Namen Erweichung zu identifizieren; das ist aber falsch, es liegt hier vielmehr schon ein sekundär eingetretener Reaktionszustand vor. Untersuchen wir einen ganz frischen Erweichungsherd — man kann solche Stadien gelegentlich bei ganz frischen Embolien des Gehirns antreffen, wo der Tod schon sehr frühzeitig, ein paar Stunden nach der Einkeilung des Embolus erfolgte —, so findet man nur eine Quellung des Gewebes, die dann in einen Zerfall desselben und eine Verflüssigung übergeht; diese Kolliquationsnekrose, d. h. die Verflüssigung des abgestorbenen Gewebes, ist das Erste und Wesentliche der Erweichung. Erst dann tritt die Reaktion ein und diese ist eine entzündliche im allgemeinen Sinne: zuerst Auswanderung von Leukozyten, dann Auftreten jener grossen phagozytären Elemente, welche wir als Körnchenzellen zu bezeichnen pflegen und welche allmählich die Zerfallsprodukte wegschaffen. Aber diese Entzündung ist eine sekundäre, ein Resorptions- und Organisationsvorgang, eine reaktive Entzündung im alten Sinne, nicht hervorgerufen durch die primäre Ursache, welche die Gewebse nekrose bewirkt hat, sondern durch die Anwesenheit der Zerfallsprodukte.

Anders bei der entzündlichen Erweichung, d. h. zunächst in jenen Fällen, wo die Erweichung, die Verflüssigung des Gewebes den Ausgang eines entzündlichen Infiltrationszustandes bildet; das von Leukozyten infiltrierte Gewebe stirbt auch ab, verflüssigt sich; geht der Entzündungsreiz vorüber, sterben z. B. die Entzündungserreger ab oder hören die Toxine auf zu wirken, so bleiben noch die Zerfallsprodukte übrig; das tote Material wird weggeschafft, die Trümmer des zerstörten Hauses, um einen von Strümpell gezogenen Vergleich heranzuziehen, werden entfernt, gleichgültig ob das Gebäude durch einen Brand zerstört oder ob es eingefallen ist etc., kurz die Resorptionsvorgänge sind die nämlichen wie nach der einfachen Erweichung; insoweit aber hier im allgemeinen Sinne eine Entzündung vorliegt, wird, können wir sagen, hier auf den ersten Entzündungsprozess ein zweiter mit deutlicher Heilungstendenz aufgepfropft, wie auf eine serofibrinöse Pericarditis eine produktive Entzündung folgt, die das Exsudat organisiert. Darauf scheint sich ein Unterschied gründen zu lassen.

Das Bestreben der modernen Neurologie scheint nun dahin zu gehen, diese sekundären Formen — mögen dieselben sich an eine mechanisch ent-

standene Kolliquationsnekrose angeschlossen haben oder aber einer abgelaufenen Entzündung folgen — von der echten Myelitis auszu-schliessen.

Es entspricht diese Unterscheidung einem praktischen Bedürfnis; aber — und damit kommen wir wieder auf die in der Neurologie vielfach übersehene prinzipielle Bedeutung der Frage — eine innere Berechtigung hat diese Scheidung nicht und kann daher auch nicht für alle Fälle durchgeführt werden, sondern auch vom Standpunkt des Klinikers aus nur insoweit, als eben rein praktische Gesichtspunkte in Betracht kommen. Wir müssen hier folgendes in Betracht ziehen:

1. Es ist schon von mir hervorgehoben worden, dass die Prozesse der Resorption und Organisation — um solche handelt es sich im Grunde den oben als sekundär bezeichneten Formen der Entzündung — zeitlich scharf von den primären Veränderungen getrennt sein und sich gleichsam als zweiter, als Schlussakt des ganzen Prozesses abspielen können; dann besteht die Möglichkeit, sie von der „eigentlichen“ Myelitis abzutrennen. Das ist z. B. der Fall bei der ischämischen Degeneration des Nervengewebes infolge von Ligatur der Bauchaorta; es trifft aber sofort nicht mehr zu, sowie der Krankheitsprozess im ganzen ein chronischer ist, insbesondere wenn er auch schleichend beginnt. Wenn die Degeneration der Parenchymelemente, die leukozytäre Infiltration, respektive das Auftreten von Wanderzellen und die Gliawucherung durcheinander gehen, dann haben wir einen zeitlich einheitlichen Prozess, welcher schliesslich in eine Sklerose ausklingen kann, während seines hauptsächlichen Verlaufes aber aus allen drei Prozessen sich zusammensetzt, ähnlich etwa wie in der Niere eine parenchymatöse chronische Nephritis mit interstitiellen Wucherungen. Analoge Formen kommen am Rückenmark als chronische Myelitis tatsächlich vor.

2. Auch bei akuter, z. B. toxisch-infektiöser Myelitis kann die Degeneration unmittelbar bedingt werden durch die schädliche Wirkung des krankmachenden Agens, welches auch die Folgen der Gefässer-alteration, die Exsudation und die Infiltration, zustande bringt. Aber letztere können ebensowohl im Sinne von Weigert erst durch das Zugrundegehen des Parenchyms hervorgerufen werden (Chemotaxis); auch für die Wucherung der Neuroglia ist es denkbar, dass sie ebensowohl durch den Wegfall von Parenchym („Wegfall von Wachstumshindernissen“), wie auch als selbständiger Reizeffekt zustande komme. Auch thrombotische oder embolische Gefässer-verlegungen können durch die entzündlichen Prozesse selbst veranlasst werden, es können sich Lymphstauungen entwickeln (s. o.) etc. In

allen diesen Fällen sind die verschiedenen Ursachen und Wirkungsweisen so vielfach mit einander durchflochten, dass eine Trennung derselben in primäre und sekundäre Prozesse unmöglich wird.

3. Auch in allen Fällen einer nicht entzündlichen progressiven Thrombose werden die sekundären Entzündungsprozesse sich allmählich ausbreiten, aber mehr und mehr das anatomische Bild beherrschen; dann ist also der entzündliche Prozess, obschon ein sekundärer, regulatorischer wenn Sie wollen, der herrschende geworden und der Verlauf wird ganz derselbe sein, wie wenn ein primär entzündungserregendes Agens ihn hervorgerufen hätte.

In solchen Fällen werden also in chronischem Verlaufe hämorrhagische Infarzierungen des Gewebes oder Erweichungsprozesse sich progressiv an einander reihen und werden gerade jene Prozesse in den Vordergrund treten, welche wir oben als sekundäre „reaktive“, regulatorische Vorgänge ausgeschieden hatten. Auch die genaueste Kenntnis der Pathogenese des Prozesses und der Wirkung der einzelnen im Laufe der Erkrankung mitspielenden Schädlichkeiten (Gliawucherung durch primäre Reizung oder sekundär durch „Wegfall von Wachstumswiderständen“) würde uns nicht dazu führen, die beiden Wirkungen auseinander zu halten, weil sie eben beide untrennbar verbunden sind und beide das Krankheitsbild beherrschen. Auch die sekundäre Entzündung allein kann eine selbständige Bedeutung erhalten und wird dann sie vom Kliniker als Myelitis bezeichnet. Darüber wird auch das ätiologische Moment nicht hinweghelfen. Denn auch bei den gewöhnlich von der „echten“ Myelitis ausgeschlossenen Formen der Drucklähmungen, der sogenannten traumatischen Myelitis etc. spielen jene sekundären Prozesse vielfach in selbständiger Bedeutung herein und beherrschen unter Umständen das Krankheitsbild. Ich will das nur noch für die traumatischen Formen und die durch Kälteeinwirkung zustande kommende Myelitis kurz andeuten.

Bei der sogenannten Kompressionsmyelitis, die man ja gegenwärtig fast allgemein von der eigentlichen Myelitis zu trennen bestrebt ist, werden die hauptsächlichsten vorkommenden Veränderungen, Quellungsprozesse, Degeneration und Sklerose, auf die Wirkung eines Ödems bezogen, welches teils als Stauungsödem, teils als hydrämisches, teils als entzündliches Ödem gedeutet wird. Man kann aber schon im Stadium der Quellung und beginnenden Segmentierung der Nervenfasern einzelne Leukozyten im Gewebe (nicht bloss in den Gefässscheiden) vorfinden. Wenn erst Körnchenzellen in reichlicher Zahl auftreten, oder wenn es gar zu einer Erweichung des Gewebes kommt, was freilich selten eintritt, so besteht das Bild der echten Entzündung, welche zwar sekundär, d. h. nicht durch das ursprünglich wirkende

Agens, (in diesem Falle den Druck auf das Mark resp. die Stauung der Lymphe etc. in demselben) veranlasst ist, aber doch die hauptsächlichste und daher wichtigste Veränderung darstellt. Wir haben dann nicht bloss entzündliche Prozess innerhalb des Rückenmarks, sondern eine „Myelitis“. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse für die traumatische Myelitis. Wenn freilich nur, etwa durch Commotio oder andere, keine gröberen Veränderungen setzenden Einwirkungen bloss Degeneration von Nervelementen hervorgerufen worden ist, so haben wir gewiss keinen Grund, von Myelitis oder von entzündlichen Prozessen überhaupt zu sprechen, und ich halte es daher auch nicht für berechtigt, wenn Bikeles z. B. bei seinen Commotioversuchen von einer traumatischen Myelitis spricht; es sind einfache Degenerationen. Anders aber liegen die Dinge, wenn durch eine starke Quetschung oder Erschütterung des Rückenmarks oder auch durch traumatische Blutungen in dasselbe eine Erweichung seines Gewebes zustande kam, woran sich sekundär eine leukozytäre und Körnchenzelleninfiltration, später eventuell noch eine Narbenbildung anschliesst. Wenn wir auch in solchen Fällen nicht von „Myelitis“ sprechen wollen, so geschieht das gewiss nicht wegen des anatomischen Befundes, welcher ja vollkommen mit dem anderer, „echter“ Myelitisfälle identisch ist, sondern ausschliesslich wegen der anderen Pathogenese der Veränderungen; man braucht bloss anzunehmen, dass die traumatische Entstehung eines solchen Falles nicht bekannt sei, und man wird wohl von allen Untersuchern unbedenklich die anatomische Diagnose Myelitis erhalten, wenn nicht etwa Thrombosen oder Blutungen auf eine mechanische Zirkulationsstörung schliessen lassen. Jedenfalls geht es nicht an, die Bezeichnung Entzündung von etwas anderem als dem Befund abhängig zu machen, wohl aber könnte man Bedenken tragen, von Myelitis zu sprechen, was aber hier wieder nicht gilt, weil die fragliche Veränderung das anatomische Bild beherrscht. Hier ist also die Grenze, wo die Definition anfängt, eine Erörterung um Worte zu werden, wo verschiedene Namen gleichmässig berechtigt sind.

Hochhaus hat nachgewiesen, dass man eine heftige Entzündung des Rückenmarkes experimentell durch intensive Kältewirkung hervorrufen kann, und bezeichnet die hierbei zu beobachtenden Vorgänge mit Recht als Myelitis. Der Entstehung nach handelt es sich wohl im wesentlichen neben direkter Wirkung der Kälte auf das Nervengewebe um Zirkulationsstörungen; wollte man das ätiologische Moment, wie es bei den meisten der am Menschen zu beobachtenden Formen gegeben ist oder doch vermutet wird (Infektion, Intoxikation), hier allein gelten lassen, so wäre das keine Myelitis; auch hier also sekundäre Prozesse, aber von vorherrschender Bedeutung.

Die Frage nach der Auffassung der Gliawucherung, der Sklerose, fällt grossenteils mit jener nach dem Wesen der chronischen Myelitis zusammen. Auch hier sind Intensität, Extensität und selbständige Bedeutung des Prozesses die für die Benennung maßgebenden Momente. Wir bezeichnen die Gliawucherung, welche den sich an sekundäre oder primäre Strangdegenerationen anschliessenden Sklerosen zugrunde liegt, nicht als Myelitis, ja nicht einmal als entzündlichen Prozess in irgend einem Sinne, weil ihr tatsächlich alle wichtigen Merkmale der entzündlichen Reaktion fehlen: weder findet sich in irgend einem Stadium ihres Verlaufes eine bemerkenswerte Infiltration mit Wanderzellen, noch eine zu starker Zellanhäufung führende Proliferation der Neuroglia, noch endlich lässt das Produkt der Gliaproliferation in seiner Struktur irgend welche erhebliche Abweichungen von der normalen Glia erkennen, ähnlich etwa, wie das aus einem Granulationsstadium hervorgegangene Gewebe einer bindegewebigen Narbe; es ergibt vielmehr für die histologische Untersuchung das Bild der einfachen, sekundär zustande gekommenen Hyperplasie, wie ich mich ausgedrückt habe¹⁾, oder, wie Storch²⁾ sich ausdrückt, es liegt eine „isomorphe Sklerose“ vor: die neugebildeten Gliafasern folgen in ihrer Anordnung dem Verlauf der zugrunde gegangenen Nervenfasern, an deren Stelle sie treten, ihre Zellen sind durchweg kleine, den normalen Zellen der gewöhnlichen Glia gleichende Elemente. Ganz den gleichen histologischen Befund erheben wir bei jenen Sklerosen, die sich an primäre Degenerationen von unregelmässiger, fleckweiser Ausbreitung anschliessen. Dem gegenüber finden wir bei Gliawucherungen, die im Anschluss an Erweichungsprozesse, Gewebszerstörung durch Blutungen etc. eintreten (so weit es sich in solchen Fällen nicht um bindegewebige Narben handelt), und ebenso bei entzündlichen Prozessen, in deren Verlauf auch die Glia zugrunde gegangen war, ein Bild, welches wir dem aus Granulationsgewebe hervorgegangenen, entzündlich entstandenen Bindegewebe an die Seite setzen können: Auftreten mehr oder weniger reichlicher grösserer, meist sternförmig gestalteter Gliazellen (Spinnenzellen), darunter oft sehr grosse, geradezu als Riesenzellen aufzufassende Formen; werden Fasern gebildet, so nehmen dieselben eine unregelmässige Anordnung an, durchflechten sich unter einander unabhängig von dem Verlauf der früher vorhanden gewesenen Nervenfasern, kurz, das Ganze tendiert deutlich zur Bildung einer Narbe, nur dass diese nicht aus mesodermalen Elementen, sondern aus Glia-

1) Grundriss der patholog. Anatomie 1904. S. 83.

2) Über den gegenwärtigen Stand der Entzündungslehre am Zentralnervensystem. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1900. Augustheft.

elementen gebildet wird. Auf diese Verhältnisse hat neuerdings namentlich Storch hingewiesen, jedoch hat schon Klebs die Bedeutung der Sternzellen in dem angegebenen Sinne hervorgehoben.

Wir haben also für die Deutung der chronischen Gliaproliferationen morphologische Anhaltspunkte analog denen, welche wir für die chronischen Bindegewebswucherungen anwenden, d. i. *mutatis mutandis* das Hindurchgehen einer Gliose durch ein Granulationsstadium und als deren Effekt eine narbige Beschaffenheit des neugebildeten Stützgewebes. Diese Beschaffenheit des letzteren finden wir auch bei der multiplen Sklerose; mag diese Erkrankung sich auch sonst in noch so vielfacher und wesentlicher Weise von anderen Formen der chronischen Myelitis unterscheiden und deshalb auch gar nicht zur Myelitis gerechnet werden — eine Frage, welche wir hier nicht erörtern wollen — den entzündlichen Charakter im allgemeinen Sinne kann man ihr jedenfalls nicht absprechen.

Die Grundsätze, welche ich hier für die Benennung und Auffassung der Myelitis aufstellen zu müssen glaubte, wären gewiss sehr schlechte und ungenügende, wenn es meine Absicht wäre, einen möglichst brauchbaren und guten Begriff der Entzündung des Rückenmarks neu zu konstruieren. Das konnte aber, wie ich in der Einleitung hervorgehoben habe, nicht meine Absicht sein, schon deswegen nicht, weil es ein vergebliches Unterfangen wäre. Niemand ist imstande, den Entzündungsbegriff oder den Begriff der Myelitis gleichsam *a priori* aufzustellen, wenn er nicht über neue Tatsachen verfügt, die unsere Anschauungen über diese Gegenstände von Grund aus umgestalten. Es bleibt zur Zeit nichts anderes übrig, als die bisher unter der Bezeichnung durch Worte und dem Anschein bloss formaler Definitionen steckenden, immer nur teilweise ausdrückbaren Ideen, so wie sie nun einmal durch den gegenwärtigen Stand unseres Wissens gegeben sind, möglichst genau zum Ausdruck zu bringen; ich mache also mit dem Obigen durchaus keinen neuen Vorschlag zur Benennung, sondern wollte nur konstatieren, welches die Konsequenzen der jetzt üblichen (und notwendigen) Bezeichnungsweise sind. Sollte das Gesamtergebnis unlogisch erscheinen, so liegt die Ursache dafür nicht notwendig in meinen Ausführungen, sondern in den Prämissen derselben, welche sich aus dem gegenwärtigen Stand unseres Wissens auf diesem Gebiete ergeben.

XXI.

Die Hautreflexe an den unteren Extremitäten¹⁾ unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Von

Dr. R. Friedlaender,

Nervenarzt in Wiesbaden.

Die Hautreflexe können wir definieren als „unwillkürliche Bewegungen, die durch Reizung der Haut hervorgerufen werden“. Diese Reflexe werden auch als „Abwehr“- oder „Flucht“-Reflexe bezeichnet, indem die dabei zutage tretenden Bewegungen meist die Tendenz erkennen lassen, den gereizten Körperteil der betreffenden unangenehmen oder schädlichen Einwirkung zu entziehen. Die Auslösung der Hautreflexe erfolgt bekanntlich vorzugsweise durch taktile Reize (Kitzeln, Streichen der Haut); aber auch durch Druck, durch Schmerzreize (Kneifen, Stechen), durch thermische Reize (besonders Kälte) und elektrische Reize (Faradisation) können Hautreflexe hervorgerufen werden. Neben den atypischen unregelmässig verlaufenden reflektorischen Bewegungen, die mehr oder weniger von jeder Stelle der Hautoberfläche ausgelöst werden können, gibt es gewisse typische Hautreflexe, die bei Reizung bestimmter Hautstellen in konstanter, gesetzmässiger Weise auftreten und eine gewisse diagnostische Bedeutung erlangt haben. Von diesen typischen Hautreflexen seien der Plantar-, Kremaster- und Bauch-Reflex, ferner der Skrotal-, Glutäal- und Skapularreflex, sowie der Palmarreflex an der oberen Extremität hier erwähnt. Wir werden uns vorzugsweise mit dem erstgenannten, dem Plantarreflex zu beschäftigen haben. Die Hautreflexe sind, wie dies bereits Jendrassik hervorgehoben hat, prinzipiell zu trennen von denjenigen Reflexen, die von Sehnen, Muskeln, vom Periost und den Knochen auslösbar sind und unter dem Namen „Sehnenreflexe“ zusammengefasst werden. Die mannigfachen Unterschiede in dem Verhalten dieser beiden Reflexgruppen, auf die nach Jendrassik besonders v. Strümpell u. a. hingewiesen haben, sind für das vorliegende Thema von so grosser Bedeutung, dass ich dieselben zunächst kurz besprechen möchte.

1) Nach einem im ärztlichen Verein in Wiesbaden gehaltenen Vortrage.

Ist schon die Art der Auslösung bei beiden Reflexgruppen eine verschiedene, indem die Sehnenreflexe bekanntlich nie durch Hautreize, sondern nur durch einen kurzen Schlag (Perkussion) auf Sehnen, Knochen, Muskeln, oder durch einen kurzen Zug an der Sehne hervorgerufen werden, so ist weiter hervorzuheben, dass die Gesetze der zeitlichen und örtlichen Summation (v. Strümpell) nur für die Hautreflexe Geltung haben. Wir können bei diesen häufig beobachten, dass ein einmaliger kurzer Reiz ohne Effekt bleibt, während eine Verlängerung der Reizdauer oder eine Wiederholung des Reizes die betreffende Reflex-Bewegung auslöst. Wird aber dann der Reflex mehrmals nacheinander hervorgerufen, so macht sich eine Ermüdung geltend, die bei den Sehnenreflexen gar nicht oder nur sehr spät eintritt. Es ist ferner *ceteris paribus* der Reizeffekt bei den Hautreflexen ein um so stärkerer, je nachdem gleichzeitig eine grössere Zahl von Nervenendigungen in der Haut von dem Reiz getroffen wird. Deswegen sind auch Strichreize besonders wirksam. Der Auslösungsbezirk, von Strümpell als „reflexogene Zone“ bezeichnet, ist bei den Hautreflexen weit ausgedehnter als bei den Sehnenreflexen. Gegenüber der prompten und schnellen Muskelkontraktion, die uns von den Sehnenreflexen bekannt ist, zeigen ferner die Bewegungen bei den Hautreflexen besonders unter pathologischen Verhältnissen einen ausgesprochen tonischen Charakter. Dann sind im Gegensatz zu den Sehnenreflexen die Hautreflexe in hohem Grade von der bewussten Sensibilität abhängig, indem jeder Verminderung des Gefühls eine Abschwächung, jeder Steigerung der Empfindung eine Erhöhung der Hautreflexe entspricht. Ist die Gefühlsleitung verlangsamt, wie bei der *Tabes*, so verspätet sich dementsprechend der Eintritt der Hautreflexe. Aber auch unter normalen Verhältnissen bestehen hier, je nach der Empfindlichkeit der Haut, dem Temperament, der momentanen Disposition, grössere individuelle Verschiedenheiten als bezüglich der Sehnenreflexe. Kitzliche, leicht erregbare, lebhafte Menschen haben im allgemeinen stärkere Hautreflexe als weniger empfindliche, ruhige, phlegmatische Personen. An sich selbst kann man die Hautreflexe schwer oder gar nicht auslösen, während dies bei den Sehnenreflexen ohne weiteres möglich ist, wie überhaupt die ersteren viel mehr von psychischen Einflüssen abhängig sind: sie können bis zu einem gewissen Grade durch den Willen unterdrückt oder durch gesteigerte Aufmerksamkeit verstärkt werden, während bei den Sehnenreflexen Wille und Aufmerksamkeit direkt keine Rolle spielen und nur insofern von Bedeutung sind, als ein gewisser Grad von Erschlaffung der Muskeln für ihr Zustandekommen notwendig ist. Es ist weiter hervorzuheben, dass bei den Hautreflexen, besonders beim Plantarreflex, kombinierte Bewegungen zutage treten, während es sich bei

den Sehnenreflexen um einfache Bewegungen in einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen handelt. Auch die Latenzzeit, d. h. der Zeitraum zwischen der Reizung und dem Zutagetreten der Muskelzuckung ist bei beiden Reflexgruppen verschieden. Es ist diese Latenzzeit für die Sehnenreflexe durch exakte Beobachtungen auf ca. 0,03 Sekunden bestimmt worden, während sie bei den Hautreflexen erheblich grösser ist und meist mehr als 0,1 Sekunde beträgt. Wie Jendrassik festgestellt hat, entspricht die Latenzzeit bei den Hautreflexen ungefähr der Reaktionszeit bei willkürlichen Bewegungen. Der höhere oder geringere Grad des Tonus der Muskulatur ist für beide Reflexgruppen von Bedeutung, insofern, als meist, wenn auch durchaus nicht immer, der Hypertonie der Muskeln eine Steigerung, der Hypotonie eine Herabsetzung der Reflexe entspricht. Diese Abhängigkeit vom Muskeltonus ist aber bei den Sehnenreflexen regelmässiger und stärker ausgeprägt als bei den Hautreflexen. Unter pathologischen Verhältnissen sind Haut- und Sehnenreflexe durchaus nicht immer gleichmässig verändert, sondern können ein entgegengesetztes Verhalten zeigen, wie dies bei der cerebralen Hemiplegie fast die Regel ist. Hier sehen wir eine Steigerung der Sehnenreflexe mit einer Abschwächung der Hautreflexe Hand in Hand gehen, oder wir finden, wie häufig bei der Tabes, lebhafte Hautreflexe bei verminderten oder aufgehobenen Sehnenreflexen.

Auf Grund dieser mannigfachen Unterschiede in dem Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe ist es nicht wahrscheinlich, dass für diese beiden Reflexgruppen eine einheitliche physiologische Grundlage angenommen werden kann.

Durch Marshall Hall (1832) wurde bekanntlich zuerst die Lehre vom spinalen Sitz der Reflexe aufgestellt. Nach dieser hauptsächlich auf Tier-Experimente gegründeten Anschauung tritt die Erregung durch die hintere Spinalwurzel in die graue Substanz des Rückenmarkes (Reflexzentrum), durch diese in die vordere Wurzel und zum Muskel. Diese Lehre vom spinalen Reflexbogen, die für alle Reflexe Gültigkeit haben sollte, wurde durch die Setschenoffsche Hypothese erweitert, nach der die spinalen Reflexzentren einer dauernden Hemmung durch das Gehirn unterliegen. So kam das „Dreifaserschema“ (v. Strümpell) zustande, das jahrzehntelang die Lehre von den Reflexen beherrschte. Es sind nun aber in den letzten Jahren verschiedene experimentelle und klinische Erfahrungen bekannt geworden, die mit diesem Schema schwer oder gar nicht in Einklang zu bringen sind. Hier ist vor allem die Tatsache zu erwähnen, dass bei totaler oder partieller Durchtrennung des Rückenmarkes im unteren Hals- oder oberen Brustmark eine schlaffe Lähmung mit Verlust der Haut- und Sehnenreflexe wiederholt beobachtet wurde, während man nach dem Dreifaserschema

eine Steigerung der Reflexe hätte erwarten müssen. Solche Beobachtungen wurden bei totaler hoher Rückenmarksdurchtrennung zuerst von Bastian, Thorburne, Bruns, bei partiellen von Babinski, Frenkel, Marinesco u. a. beschrieben. Die Bedeutung dieser Befunde für die Theorie der Reflexe konnte dadurch nicht erschüttert werden, dass in einzelnen Fällen auch bei hoher Rückenmarksdurchtrennung ein Erhaltensein der Reflexe von Kausch, Schultze, Balint und anderen nachgewiesen wurde. Das Fehlen der Reflexe bei hoher Rückenmarksläsion erklärte man teils durch Shokwirkung, teils dadurch, dass bei so erheblichen Verletzungen des Rückenmarkes die dadurch hervorgehobene Zirkulationsstörung nicht ohne Einfluss auf die Reflexzentren im Rückenmark bleiben konnte, und in der Tat wurden in solchen Fällen Veränderungen in den tieferen Partien des Rückenmarkes konstatiert, die geeignet waren, das Fehlen der Reflexe verständlich zu machen. So konnte für die Sehnenreflexe das Dreifaserschema vorläufig in Geltung bleiben, wenn auch verschiedene Autoren (van Gehuchten u. a.) an der Ansicht festhielten, dass neben der hemmenden Wirkung des Gehirns auf die Reflexzentren im Rückenmark auch ein aktiver tonisierender Einfluss von Gross- und Kleinhirn auf diese Zentren angenommen werden müsse. Dagegen konnte für die Hautreflexe das „Dreifaserschema“ in seiner bisherigen Form auch aus anderen Gründen nicht aufrecht erhalten werden. Die erwähnten besonderen Kennzeichen der Hautreflexe gegenüber den Sehnenreflexen, namentlich ihre Abhängigkeit von der bewussten Sensibilität, von psychischen Einflüssen, die grösseren individuellen Verschiedenheiten, die längere Reaktionszeit, das Auftreten kombinierter Reflexbewegungen wiesen bereits darauf hin, dass Sehnen- und Hautreflexe in Bezug auf ihre physiologische Grundlage nicht identisch sein konnten und dass bei letzteren das Gehirn eine aktive Rolle spielen müsste. Dazu kam das abweichende Verhalten der Hautreflexe unter pathologischen Verhältnissen, insbesondere die Abschwächung der Hautreflexe bei der cerebralen Hemiplegie, die ohne die Annahme eines cerebralen Reflexbogens kaum erklärt werden kann. Für diese Auffassung sprachen auch verschiedene experimentelle Erfahrungen, von denen ich hier nur die Versuche Sherringtons erwähnen will, der bei Exstirpation des kortikalen Beincentrums (beim Affen) eine Verminderung oder zeitweilige Aufhebung des Plantarreflexes beobachtete, während das Kniephänomen viele Wochen lang gesteigert war.

Jendrassik (1894) war, wie schon erwähnt, der erste, der die Hautreflexe prinzipiell von den Sehnenreflexen trennte und für erstere einen zweiten cerebralen Reflexbogen annahm. Nach seiner Hypothese tritt die Erregung durch die hintere Spinalwurzel ein, gelangt aber

nicht in die graue Substanz des Rückenmarks, sondern wird in den zentripetalen, sensiblen Bahnen der weissen Substanz zur Hirnrinde geleitet, geht dort auf motorische Elemente über und durch die Pyramidenbahnen in die vorderen Hörner und zu den Muskeln. Ist dieser „Reflexbogen zweiter Ordnung“ verspermt, z. B. bei Läsion der Pyramidenbahnen oberhalb der spinalen Reflexzentren, dann kann nach Jendrassik der untere, sonst nicht gebrauchte Weg durch das Rückenmark wieder eingeschlagen werden. Von anderen Autoren ist besonders Munch-Petersen dieser Auffassung Jendrassiks beigetreten und hat die cerebrale Theorie der Hautreflexe in einer ausführlichen Arbeit zu begründen versucht.

Ich wende mich jetzt zu den Resultaten der klinischen Beobachtung der Hautreflexe an den unteren Extremitäten. Früher beschrieb man den Plantarreflex in der Weise, dass bei schwacher Reizung der Fusssohle eine Streckung der Zehen und Dorsalflexion des Fusses, bei stärkerer Reizung auch eine Beugung im Knie- und Hüftgelenk erfolge. Babinski, dessen Arbeiten wir hauptsächlich die Anregung zu einem erneuten Studium der Hautreflexe, die eine Zeit lang im Vergleich zu den Sehnenreflexen wenig beachtet wurden, verdanken, hat zuerst die wichtige Beobachtung gemacht, dass diesen Bewegungen unter normalen Verhältnissen eine Beugung der vier kleinen Zehen in den Metatarsophalangealgelenken als erstes Reflexzeichen bei schwacher Reizung vorangeht.

Es ist von vornherein auffallend, dass, während die Bewegungen des Fusses, des Knies und der Hüfte durchaus den Charakter des „Fluchtreflexes“ zeigen, d. h. eine Entfernung der Extremität von der unangenehmen oder schädlichen Reizwirkung bezwecken, die primäre Zehenbeugung scheinbar einer solchen Tendenz widerspricht, da sie eine Annäherung an den reizenden Gegenstand bedeutet. Diese primäre Zehenbeugung ist aber, wie wir später sehen werden, auch deswegen von grosser diagnostischer Bedeutung, weil sie in pathologischen Fällen fehlen und dann an ihre Stelle eine Extension der Zehen, hauptsächlich der grossen Zehe treten kann. Auf diese nach ihrem Entdecker als Babinskisches Phänomen bezeichnete Erscheinung werde ich bei Besprechung der pathologischen Veränderungen des Plantarreflexes noch ausführlich zurückkommen.

Wenn wir jetzt in der Betrachtung des normalen Plantarreflexes fortfahren, so haben sich seit den Mitteilungen Babinskis eine grosse Anzahl von Autoren mit Untersuchungen bei Gesunden über die Zehenreflexe beschäftigt. Besonders haben König und Munch-Petersen an einem grossen Material die Angaben Babinskis nachgeprüft. Es hat sich dabei gezeigt, dass die primäre Zehenbeugung in der Tat

bei der überwiegenden Mehrzahl gesunder Erwachsener nachzuweisen war und nur in einem verhältnismässig kleinen Prozentsatze der Fälle fehlte. Dagegen beobachteten diese und andere Autoren, dass bei kleinen Kindern die primäre Zehenbeugung in der Regel ausblieb und fast regelmässig der Reizung der Fusssohle sofort eine Dorsalflexion der Zehen folgte. Munch-Petersen fand bei 43 Kindern im ersten Lebensjahre nur einmal Plantarflexion der Zehen, sonst regelmässig Dorsalflexion oder abwechselndes Verhalten. Mit zunehmendem Alter wird dann die Plantarflexion häufiger, im fünften Lebensjahre zeigt etwa die Hälfte der Kinder noch Dorsalflexion, die anderen bereits Plantarflexion der Zehen und vom zwölften Lebensjahre an verhalten sich die Kinder wie die Erwachsenen, d. h. die primäre Plantarflexion findet sich in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle. Diese Verschiedenheit des Plantarreflexes bei kleinen Kindern und bei Erwachsenen ist bereits Babinski aufgefallen und von ihm mit der bei Kindern noch nicht vollkommen abgeschlossenen Entwicklung der Pyramidenstränge erklärt worden. Andere Autoren haben aber darauf hingewiesen, dass erstens diese Abnormität des Plantarreflexes bei Kindern häufig noch nachweisbar ist zu einer Zeit, wo eine vollkommene Ausbildung der Pyramidenbahn angenommen werden muss, und dass zweitens auch noch andere Abweichungen vom normalen Plantarreflex bei Kindern in der Regel zu beobachten sind. Während beim Erwachsenen die Dorsalflexion des Fusses beim Plantarreflex gemeinschaftlich durch den *Tibialis anticus*, die *Peronei* und den *Extensor digitorum communis* hervorgerufen wird, und sich der innere und äussere Fussrand gleichmässig hebt, ist bei Kindern regelmässig eine stärkere Hebung des inneren Fussrandes zu beobachten und der Reflex läuft hauptsächlich im *Tibialis anticus* ab. Im Übrigen ist der Reflex überhaupt ein intensiverer als bei Erwachsenen, die Beine werden in den Hüften stark abduziert und an den Leib gezogen. Neben der Extension findet sich bei kleinen Kindern auch sehr häufig eine ausgesprochene Spreizung der Zehen.

In Bezug auf die Bewegung des Fusses, die Knie- und Hüftbeugung, überhaupt in Bezug auf den Grad des Plantarreflexes finden wir auch bei gesunden Erwachsenen mannigfache Unterschiede, die der bereits erwähnten individuellen Verschiedenheit der Reflex-Irritabilität und Mobilität entsprechen, doch besteht in der Regel bei Anwendung stärkerer Reize eine gewisse Proportion zwischen den einzelnen Bewegungen, die unter pathologischen Verhältnissen, wie wir später sehen werden, zuweilen gestört ist. Die reflexogene Zone für den Plantarreflex ist bei Gesunden nicht auf die Fusssohle beschränkt, sondern erstreckt sich mehr oder weniger auf die Haut des ganzen

Beines (v. Strümpell). Es ist aber daran festzuhalten, dass die Reizirritabilität nach oben zu abnimmt, in dem Sinne, dass je nach der grösseren Entfernung von der Fusssohle immer stärkere Reize notwendig sind, um dieselben Reflexerscheinungen hervorzurufen. Durch taktile (Kitzel- und Strichreize) kann beim Gesunden in der Regel nur von der Planta pedis aus der typische Reflex erzielt werden. Zuweilen treten neben den typischen Bewegungen des Plantarreflexes auch Adduktions-, Abduktions- und Rotationsbewegungen im Fuss- und Hüftgelenk auf, die geeignet sind, das Bild des Reflexes zu verwischen.

Wenn ich nunmehr zur Pathologie des Plantarreflexes übergehe, so haben wir zu unterscheiden zwischen quantitativen und qualitativen Reflexveränderungen. Die ersteren betreffen lediglich die Intensität des Reflexes, während bei den letzteren, die sich natürlich auch mit quantitativen Anomalien kombinieren können, Abweichungen von der Art der Reflexbewegungen nachzuweisen sind. Bezüglich des Grades der Reflexe bestehen schon bei Gesunden, wie erwähnt, grosse individuelle Verschiedenheiten, und es ist deshalb, wie bereits Schönborn betont hat, schwer, bestimmte Gesetze für das quantitative Verhalten aufzustellen. Wir verfügen zur Beurteilung der Reflexintensität über drei verschiedene Faktoren:

1. die Reflexirritabilität,
2. die Reflexmobilität,
3. die Ausdehnung der reflexogenen Zone.

Die Reflexirritabilität beurteilt man nach der Stärke des Reizes, die erforderlich ist, um einen Reflex auszulösen, die Reflexmobilität nach der maximalen Reflexbewegung, die überhaupt erzielt werden kann. Eine Trennung dieser beiden Begriffe ist deshalb erforderlich, weil dieselben sich sowohl bei Gesunden als namentlich bei Nervenkranken durchaus nicht immer parallel verhalten; so kann bei herabgesetzter Reflexirritabilität durch Verstärkung des Reizes unter Umständen eine normale oder sogar gesteigerte Reflexauslösung bewirkt werden (Munch-Petersen). Die Bestimmung der reflexogenen Zone wird für die quantitative Beurteilung der Reflexe besonders insofern einen Anhalt geben, als eine abnorme Ausdehnung dieser Zone stets für eine pathologische Reflexsteigerung spricht.

Rein quantitative Veränderungen des Plantarreflexes können wir zunächst bei Sensibilitätsstörungen beobachten. Da ein direkter Zusammenhang besteht zwischen dem Grade der Hautreflexe und Störungen der bewussten Sensibilität, so werden wir bei Anästhesie eine entsprechende Abschwächung, bei Hyperästhesie eine Steigerung zu erwarten haben. Dies entspricht auch den tatsächlichen Befunden, und

ich habe z. B. bei Tabikern oft feststellen können, wie das quantitative Verhalten der Reflexe parallel geht dem jeweiligen Zustande der Sensibilität. Interessant ist auch hier die bereits erwähnte Beobachtung, dass, wo die Gefühlsleitung verlangsamt ist, auch der Reflex verspätet eintritt, z. B. bei Nadelstichen erst unmittelbar nach dem Moment, in dem der Schmerz gefühlt wird.

Wie von der Sensibilität ist die Intensität der Hautreflexe auch von der willkürlichen Motilität der durch den Reflex in Aktion tretenden Muskeln abhängig, insofern, als im allgemeinen — und dies ist für die cerebrale Theorie der Hautreflexe verwertet worden — Muskeln, welche willkürlich nicht innerviert werden können, sich auch nicht an der Reflexbewegung zu beteiligen pflegen. Doch gibt es nicht selten Ausnahmen von dieser Regel, indem entweder der Reflexreiz Muskeln zur Kontraktion bringt, die der Patient willkürlich nicht bewegen kann oder sogar eine Verstärkung des Reflexes gerade in einer paretischen Muskelgruppe sich bemerkbar macht. So sieht man bei der cerebralen Hemiplegie bei Reizung der Planta reflektorische Bewegungen auftreten, die der Patient willkürlich nicht auszuführen imstande ist.

Durch spastische Zustände der Muskulatur werden die Hautreflexe häufig, aber durchaus nicht immer verstärkt. Es kann in dieser Beziehung eine bestimmte Regel nicht aufgestellt werden: einmal, weil der Grad des Reflexes noch von anderen Faktoren abhängt, dann, weil sich cerebrale und spinale spastische Lähmungen in Bezug auf den Plantarreflex insofern verschieden verhalten, als derselbe meist bei cerebraler Lähmung herabgesetzt, bei spinaler gesteigert ist. Inwieweit die Verteilung der Spasmen auf die verschiedenen Muskelgruppen die Erhöhung des Plantarreflexes beeinflusst, resp. ob z. B. bestimmten Typen der spastischen Paraplegie eine grössere oder geringere Verstärkung des Reflexes entspricht, muss noch durch klinische Erfahrung festgestellt werden.

Marinesco unterscheidet auf Grund klinischer und besonders kinematographischer Beobachtung der Gehstörung drei Gruppen von Paraplegien:

1. Solche, bei denen sich sämtliche Muskeln der Extremitäten im Zustande der Kontraktur oder der allgemeinen Hypertonie befinden; die Kontraktur der Streck- und Beugemuskeln ist fast gleich. In diesen Fällen ist die Hypertonie nicht begleitet von Reflexerhöhung, weil die antagonistischen Muskeln ebenfalls kontrakturiert sind und sich der Auslösung der Reflexe entgegensetzen.
2. Die Kontraktur besteht vorwiegend in einer Reihe von Muskeln, deren Antagonisten in gleicher Weise kontrakturiert sind.

In diesen Fällen besteht Verstärkung der Reflexerregbarkeit, deren Stärke je nach dem Grade der Kontraktur der Antagonisten schwankt.

3. Die Beugemuskeln sind im Zustand der Hypotonie und ihre Antagonisten, die Streckmuskeln, im Zustand der Hypertonie. Unter diesen Bedingungen sind die Reflexe mässig oder selbst stark erhöht.

Es scheint, dass in der Tat ein gewisser Grad von Hypertonie der Streckmuskeln bei Hypotonie der Beugemuskeln am meisten geeignet ist, eine Verstärkung des Plantarreflexes zu bewirken; sind die Spasmen sehr hochgradig und betreffen dieselben gleichzeitig die Agonisten und Antagonisten, dann kann durch dieselben, wie ich dies kürzlich in einem Fall von amyotrophischer Lateralsklerose beobachten konnte, die Reflexbewegung inhibiert werden. Es trat in diesem Fall bei Reizung der Fusssohlen nur ein Zehenreflex auf, während der Beuge-reflex im Fuss und Knie durch die hochgradige Spannung der Muskulatur verhindert wurde.

Ich komme nun zur Besprechung der qualitativen Veränderung des Plantarreflexes. Im Vordergrund des Interesses steht hier das Babinskische Phänomen, von dem die neueren Arbeiten über die Hautreflexe mehr oder weniger ihren Ausgang genommen haben. Charakteristisch für diese pathologische Reflexerscheinung bei Reizung der Fusssohle ist

1. das Fehlen der primären Plantarflexion der Zehen,
2. eine ausgeprägt träge Dorsalflexion der grossen Zehe durch tonische Kontraktion des Extensor hallucis longus.

Die kleinen Zehen werden dabei ruhig gehalten oder auch gestreckt. Selten erfolgt gleichzeitig mit der Streckung der grossen Zehe eine Beugung der vier kleinen Zehen. Für die Auslösung des Babinskischen Phänomens ist eine möglichste Entspannung der Muskeln erforderlich. Die reizempfindlichste Partie, das Zentrum der reflexogenen Zone, ist in der Regel etwa die Mitte des inneren Fussrandes. Das Phänomen wird hervorrufen durch Kitzeln der Haut oder durch Streichen mit dem Stiel des Perkussionshammers, mitunter sind zur Auslösung desselben Nadelstiche erforderlich. Es kann auch durch Applikation von thermischen Reizen, besonders Kälte, oder durch Faradisation der Haut ausgelöst werden.

Was die diagnostische Bedeutung dieser Reflexerscheinung betrifft, so hatte Babinski angegeben, dass es auf eine Läsion der Pyramidenbahnen hinweise, da eine solche in allen Fällen, in welchen er das Phänomen konstatierte, entweder durch die klinische Untersuchung oder durch die Autopsie festgestellt werden konnte. — Das Symptom

wurde von Babinski und anderen gefunden bei cerebraler Hemiplegie, Jacksonscher Epilepsie, cerebraler Meningitis, Hirntumoren, dann bei spinalen Lähmungen: Myelitis, multipler Sklerose, amyotrophischer Lateralsklerose, Friedreichscher Krankheit, ferner bei Strychninvergiftung und im epileptischen Anfall, dagegen nie bei peripherischen und funktionellen Erkrankungen, Neuritiden, hysterischen Lähmungen etc. In der Regel, aber durchaus nicht immer, bestand gleichzeitig Steigerung der Sehnenreflexe und Fussklonus. Auch entsprach das Phänomen nicht regelmässig einer Steigerung des Plantarreflexes überhaupt, sondern wurde sowohl bei Steigerung als bei Herabsetzung desselben beobachtet. Babinski betont besonders, dass diese Reflexerscheinung, die er als „Phénomène des orteils“ bezeichnete, als differential-diagnostisches Merkmal für organische und funktionelle Lähmungen verwertet werden könne. Seither ist über das Babinskische Phänomen eine sehr grosse Zahl von Arbeiten erschienen.¹⁾

Wenn ich die Resultate aller dieser Publikationen kurz zusammenfasse, so wurden im wesentlichen Babinskis Angaben insofern bestätigt, als in der Mehrzahl der Fälle von Pyramidenbahnläsion das Phänomen nachweisbar war und der positive Nachweis desselben fast ausschliesslich in solchen Fällen erfolgte, wo nach dem klinischen Befund eine Affektion der Pyramidenbahnen anzunehmen war oder dies auch durch die Sektion bestätigt wurde. Dagegen fand sich kein Babinski bei Tabes, Neuritis, Paralysis agitans, funktionellen Lähmungen, wie überhaupt überall da, wo eine Läsion der Pyramidenbahnen auszuschliessen war. Nur einzelne Beobachtungen wurden publiziert, bei denen intra vitam der Babinskische Reflex bestand, trotzdem die anatomische Untersuchung Intaktheit der Pyramidenbahnen nachwies. Zu erwähnen wären hier vier Fälle von Meningitis cerebrospinalis aus der Beobachtung von v. Kornilow und Schan-schin, bei denen intra vitam keine Symptome von Störung der Pyramidenbahnen vorhanden waren und die mikroskopische Untersuchung dieser Bahnen von der Rinde bis zum sakralen Teil des Rückenmarks nicht die geringste Veränderung ergab, obgleich das Babinskische Phänomen in ausgesprochener Weise bei den betreffenden Patienten nachweisbar war. Auch über das vereinzelte Vorkommen des Zeichens bei Hysterie, bei Typhus und bei anderen Erkrankungen finden sich Angaben, die aber nicht geeignet sind, die diagnostische Bedeutung des Phänomens als Symptom einer Erkrankung der Pyramidenbahnen

1) Ausführliche Literaturangaben bei v. Kornilow, Über cerebrale und spinale Reflexe. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 23. Heft 3 und 4, sowie bei Richter, Das Babinskische Zehenphänomen. Münchener med. Wochenschrift. 1903. Nr. 24.

zu erschüttern. Zu erwähnen sind hier noch die interessanten Untersuchungen von Bickel, der das Phänomen bei Schlafenden und in einem gewissen Stadium der Chloroformnarkose nachweisen konnte.

Was meine eigenen Beobachtungen betrifft, so kann ich mich auf Grund derselben durchaus der Meinung anschliessen, dass der positive Nachweis des Babinskischen Phänomens eine grosse diagnostische Bedeutung besitzt und mit hoher Wahrscheinlichkeit, wenn nicht mit Sicherheit auf das Bestehen einer Läsion der Pyramidenbahnen hinweist. Bei den von mir in den letzten Jahren untersuchten Patienten mit cerebraler Hemiplegie, spastischer Paraplegie, multipler Sklerose, amyotrophischer Lateralsklerose und Friedreichscher Krankheit konnte das Symptom in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle nachgewiesen werden. Dagegen habe ich da, wo nach dem Befund eine Läsion der Pyramidenbahnen nicht anzunehmen war, bei Tabes, Neuritis, Neurasthenie, Hysterie etc., das Phänomen nicht konstatieren können. Nur in einem Fall von traumatischer Neurose mit hochgradig gesteigerten Sehnenreflexen trat bei Reizung der Fusssohle eine Dorsalflexion der grossen Zehe auf, doch hatte dieselbe nicht den exquisit tonischen Charakter, der sonst für diese Reflexerscheinung charakteristisch ist. In einem Fall von frischer Apoplexie konnte ich wenige Stunden nach Auftreten des Insultes das Zehenphänomen hervorrufen. Vielfach war in meinen Fällen die reflexogene Zone für den Babinski nicht auf die Fusssohle, deren innerer Rand meist reflexempfindlicher als der äussere war, beschränkt, sondern erstreckte sich auch auf andere Hautpartien der unteren Extremität, auf den Fussrücken und den Unterschenkel, dessen innere Seite sich meist, aber nicht immer reflexempfindlicher als die äussere zeigte. In solchen Fällen bildete zuweilen die Gegend des Kniegelenks die Grenze der reflexogenen Zone nach oben. Meist war aber der Reflex auch noch vom Oberschenkel, besonders von der Vorderfläche desselben, aber dann stets nur durch stärkere Reize (Stechen oder Kneifen einer Hautfalte) auszulösen, wie überhaupt die Reflexempfindlichkeit von der Fusssohle nach oben ständig abzunehmen pflegte. Bei spastischen Paraplegien, multipler Sklerose und bei cerebraler Hemiplegie konnte auch zuweilen lediglich durch Druck auf Muskeln und Sehnen ohne wesentliche Reizung der Haut der Reflex hervorgerufen werden, besonders durch Druck auf die Achillessehne, resp. Zusammendrücken derselben zwischen Daumen und Zeigefinger, ferner durch Druck auf die Wadenmuskulatur und auf die Dorsalflexoren des Fusses. In solchen Fällen war häufig das Babinskische Symptom kombiniert mit einer exquisit tonischen Dorsalflexion des Fusses, auf die ich später noch näher eingehen werde. Dass in den Fällen, wo die reflexogene Zone für den

Babinski sich über die Fusssohle hinaus noch auf andere Teile der unteren Extremität erstreckt, doch die Planta pedis gerade wie beim normalen Plantarreflex die grösste Reflexirritabilität zeigt, das „Zentrum der reflexogenen Zone“ bildet, während proportional mit der Entfernung von diesem Zentrum die Reflexempfindlichkeit abnimmt, möchte ich hier besonders betonen.

Es kommen aber auch Ausnahmen von dieser Regel vor; so bestand in einem Fall von cerebraler Hemiplegie bei Reizung der Fusssohle kein Babinski, während durch Reizung der Haut am Unterschenkel derselbe hervorgerufen werden konnte. Es war aber bei diesem Patienten die Haut an der Fusssohle stark verdickt und auffallend wenig empfindlich. Das Babinskische Phänomen konnte meist auch durch thermische Reize, besonders durch Kälte sowie durch Faradisation der Haut im Bereiche der reflexogenen Zone erzeugt werden. Das Gesetz der örtlichen und zeitlichen Summation der Reize hatte auch hier Geltung, dagegen trat weniger leicht Ermüdung ein als bei dem normalen Plantarreflex. Der Charakter der Reflexzuckung im Extensor hallucis longus war stets mehr oder weniger ausgeprägt tonisch, aber es bestanden hier Unterschiede, die, wie es mir schien, dem Grade der vorhandenen Spasmen parallel gingen. Was das Verhalten der anderen Zehen betrifft, so fehlt fast regelmässig die primäre Beugung der vier kleinen Zehen. Oft wurden dieselben überhaupt ruhig gehalten. In anderen Fällen beteiligten sie sich, besonders die zweite und dritte, an der Streckung. Eine Kombination der Beugung der vier kleinen Zehen mit Streckung der grossen Zehe habe ich nur vereinzelt beobachtet. In einem Falle von multipler Sklerose bestand bei Reizung der Fusssohle isolierte Dorsalinflexion der grossen Zehe ohne Bewegung der kleinen Zehen, während bei Reizung der inneren Fläche des Unterschenkels der Dorsalflexion der grossen Zehe eine Beugung der vier kleinen Zehen voranging.

Neben dem Babinskischen Phänomen kann auch eine gesteigerte exquisit tonische Dorsalflexion des Fusses als pathologisches Reflexsymptom auftreten. Ich habe diesen Reflex, auf dessen besondere Merkmale ich noch zurückkomme, sowohl bei cerebraler Hemiplegie als bei spastischen Paraplegien und multipler Sklerose beobachtet. Nach meiner Erfahrung tritt dieses Symptom nur dann auf, wenn gleichzeitig das Babinskische Phänomen nachweisbar ist, kann aber auch bei ausgesprochenem Babinski fehlen, so dass es als eine häufige, aber nicht regelmässige Begleiterscheinung des Babinskischen Zehenreflexes bezeichnet werden kann. Dasselbe ist unter verschiedenen Namen bereits von anderen Autoren gesehen und beschrieben worden, deren Arbeiten erst zu meiner Kenntnis gelangten, nachdem

ich diesen Reflex als pathologisch erkannt und auch als solchen gelegentlich der Vorstellung einer Patientin mit multipler Sklerose demonstriert hatte. Der erste Hinweis auf diese Reflexerscheinung findet sich in einer Arbeit von Schäfer, der sie unter dem Namen „antagonistischer Reflex“ beschrieb. Schäfer ging davon aus, dass bei Druck auf die Achillessehne unter normalen Verhältnissen eine Beugung der ersten Phalanx der grossen Zehe und eine leichte Plantarflexion des Fusses eintritt, eine Erscheinung, die übrigens mit einem Reflex nichts zu tun hat, sondern einfach mechanisch durch Zugwirkung an den betreffenden Muskeln, resp. ihren Sehnen zu erklären ist. In Fällen von Läsion der Pyramidenbahnen, besonders bei cerebralen Hemiplegien fand nun Schäfer, dass, wenn die Achillessehne zwischen Daumen und Zeigefinger gedrückt wurde, eine intensive Dorsalflexion des Fusses hauptsächlich durch Wirkung des *Tibialis anticus*, also mit Hebung des inneren Fussrandes, eintrat. Schäfer fasste diesen Reflex als einen Sehnenreflex auf und bezeichnete ihn als antagonistischen Reflex, weil sich nicht der zu der betreffenden Sehne gehörige Muskel, sondern dessen Antagonist kontrahierte. Die Schäfer'sche Arbeit hat bereits von verschiedenen Seiten eine Kritik erfahren, die sich dahin zusammenfassen lässt, dass der Reflex entweder überhaupt nicht als pathologisch anzusehen ist, oder nur eine Teilerscheinung des Babinskischen Phänomens darstelle. Die erstere Auffassung ist von Levi, sowie von Verger und Abadie, die letztere von Babinski selbst vertreten worden. Sämtliche Autoren stimmen darin überein, dass es sich bei dieser Erscheinung jedenfalls nicht um einen Sehnenreflex, sondern nur um einen Hautreflex handeln könne.

Offenbar dasselbe Symptom hat kürzlich Oppenheim unter dem Namen „Unterschenkel-Reflex“ beschrieben. Oppenheim beobachtete, dass, wenn die Haut an der inneren Seite des Unterschenkels durch einen Strich mit dem Stiel des Perkussionshammers gereizt wurde, bei Gesunden entweder kein Reflex oder nur eine Beugung der vier kleinen Zehen auftrat, während in Fällen, wo eine Läsion der Pyramidenbahnen anzunehmen war, diese Zehenbeugung fehlte und an Stelle derselben eine Kontraktion oder tonische Anspannung des *M. ext. hallucis longus*, *tibialis anticus*, *ext. dig. communis* und zuweilen auch (ausnahmsweise vorwiegend) der *Mm. peronei* eintrat. Statt der tonischen Anspannung entwickelte sich manchmal ein „Fussklonus“. Oppenheim spricht die Ansicht aus, dass das betreffende Zeichen in seiner diagnostischen und differentialdiagnostischen Bedeutung dem Babinskischen Symptom sehr nahe steht, d. h. unter denselben Bedingungen auftritt wie dieses. Er hat es fast nie dort vermisst, wo sich das Babinskische Phänomen deutlich ausgesprochen fand, da-

gegen war der Unterschenkelreflex einige Male da vorhanden, wo das Babinskische Zeichen fehlte oder nicht sicher festzustellen war. Deshalb und weil die Beurteilung des plantaren Zehenreflexes oft mit Schwierigkeiten verbunden ist, hält Oppenheim den Unterschenkelreflex für ein beachtenswertes diagnostisches Kriterium, auf das sich in allen zweifelhaften Fällen die Untersuchung erstrecken sollte.

Mir ist dieser Reflex zuerst in einem Falle von multipler Sklerose aufgefallen. Ich habe mich dann weiter mit demselben beschäftigt und meine diesbezüglichen Erfahrungen haben in Kürze folgendes ergeben:

Es ist zunächst von Wichtigkeit festzustellen, unter welchen Umständen dieser Reflex als ein pathologischer aufgefasst werden muss, da ja die Dorsalflexion des Fusses an und für sich auch zu den Bewegungen des normalen Plantarreflexes gehört. Es ist hier in erster Reihe, wie dies auch Oppenheim betont hat, Gewicht zu legen auf den ausgeprägt tonischen Charakter dieser Bewegung, der bei dem in Rede stehenden Zeichen erheblich stärker ausgeprägt ist als bei Gesunden oder bei Kranken, bei denen eine Läsion der Pyramidenbahnen nicht vorliegt. Oppenheim hat in den von ihm veröffentlichten Krankengeschichten wiederholt erwähnt, dass es sich nicht nur um eine tonische Kontraktion der betreffenden Muskeln, sondern um eine Art von Fussklonus handelte. Eine ähnliche Erscheinung habe ich wiederholt gesehen, die ich aber eher als „Fusstetanus“ bezeichnen möchte. Bei einem bestimmten Grade der Reizung trat nämlich eine intensive tetanische Kontraktion der Dorsalflexoren des Fusses auf, die bei Fortdauer des Reizes bestehen blieb und bei Unterbrechung des Reizes noch sekundenlang andauerte. Ich habe diesen „Fusstetanus“ minutenlang durch Kneifen einer Hautfalte am Unterschenkel unterhalten können. Strümpell hat in seinem bekannten Vortrage bereits ähnliche Beobachtungen über auffallend tonische Reflexzuckungen mitgeteilt. In einem Falle von Kompression des Dorsalmarkes durch Wirbelkaries traten nach kurzen Nadelstichen in die Fusssohle tonische Reflexe in den Adduktoren des Oberschenkels ein, die ein bis zwei Sekunden den Reiz überdauerten. Bei anhaltendem Kitzeln der Fusssohle, das bis zu einer Minute lang fortgesetzt wurde, bestand während der ganzen Zeit tetanische Kontraktion der Adduktoren und des Ileo-psoas, die auch nach Aufhören des Kitzelns noch eine Sekunde lang andauerte.

In zweiter Reihe erscheint mir für den pathologischen Charakter des betreffenden Reflexes wichtig, dass dabei in der Regel ein Missverhältnis zwischen den reflektorischen Bewegungen des Fusses und denen im Knie und in der Hüfte besteht. Die Dorsalflexion pflegt hier überhaupt eine intensivere zu sein, als sie unter normalen Ver-

hältnissen beim Plantarreflex vorkommt. Der Fuss wird zuweilen bis zum rechten Winkel und darüber hinaus dorsalflektiert. Erfolgt beim Gesunden eine so starke Bewegung des Fusses, dann pflegt auch eine hochgradige Reflexbewegung der ganzen unteren Extremität stattzufinden, was hier meist nicht der Fall ist. Es unterscheidet sich ferner diese pathologische Dorsalflexion von der normalen, wenn auch nicht immer, so doch sehr häufig dadurch, dass diese Bewegung hauptsächlich durch Kontraktion des Tibialis anticus hervorgerufen wird, während die Peronei, wie das ja ebenfalls Oppenheim hervorhebt und bereits Schäfer betont hatte, sich in geringerem Maße oder gar nicht an der Bewegung beteiligen. Es liegt darin ein wichtiger Unterschied von dem normalen Plantarreflex, wo gewöhnlich bei der Dorsalflexion des Fusses der innere und der äussere Fussrand gleichmässig gehoben werden.

Ferner ist zu betonen, dass dieser pathologische Reflex in manchen Fällen nicht nur durch die sonst üblichen Reizmethoden, sondern auch durch Druck auf die Achillessehne (besonders Zusammen-drücken der Sehne zwischen Daume und Zeigefinger) und durch Druck auf die Muskeln ausgelöst werden kann. Durch Druck auf die Achillessehne habe ich das Zeichen sowohl bei cerebraler Hemiplegie als bei Paraplegien, durch Druck auf die Muskeln, besonders die des Unterschenkels, nur bei spastischen Paraplegien mit allgemeiner Reflexsteigerung nachweisen können.

Das wichtigste Kriterium für den pathologischen Charakter dieses Reflexes bildet aber das gleichzeitige Auftreten des Babinski-schen Phänomens, der tonischen Dorsalflexion der grossen Zehe. Oppenheim hat, wie schon erwähnt, angegeben, dass der „Unterschenkelreflex“ mitunter auch da vorhanden sei, wo das Babinski-sche Zeichen fehle oder nicht genau festgestellt werden könne. Er stützt sich dabei auf vier der von ihm mitgeteilten 16 Fälle. Es handelte sich um einen Fall von Brown-Séquardscher Lähmung auf luetischer Basis, zwei cerebrale Hemiplegien und einen Fall von Kombination von Lues cerebri (Hemiplegie) mit Tabes dorsalis. In diesen Fällen bestand allerdings bei Reizung der Fusssohle kein ausgesprochener Babinski. Dagegen trat bei Reizung der Haut an der Innenfläche des Unterschenkels regelmässig neben der Kontraktion der Dorsalflexoren des Fusses eine solche des Extensor hallucis longus ein. Das Babinski-sche Phänomen fehlte also nicht, sondern war nur vom Unterschenkel, aber nicht von der Planta pedis auslösbar. Ich habe bereits darauf hingewiesen, dass sich die reflexogene Zone für das Babinski-sche Zeichen häufig nicht auf die Fusssohle beschränkt und auch auf andere Teile der unteren Extremität sich erstreckt, wenn auch die Planta pedis in der Regel das „Zentrum der reflexogenen Zone“ bildet.

Es gibt aber auch Fälle, und ich habe einen solchen angeführt, bei denen dieser Reflex nicht von der Fusssohle aus, wohl aber vom Unterschenkel aus ausgelöst werden kann, wie das bei Sensibilitätsstörungen, bei Verdickung oder Ödem der Sohlenhaut leicht erklärlich ist. Das Symptom bleibt aber dasselbe, ob nun die Fusssohle oder die Haut des Unterschenkels des Angriffspunkt des Reizes bildet. Wie Goldflam habe auch ich keinen Fall von positivem Unterschenkelreflex mit negativem Babinski gesehen. Ich muss daher daran festhalten, dass diese reflektorische Dorsalflexion des Fusses als eine pathologische Veränderung des Plantarreflexes aufzufassen ist, die nur gleichzeitig mit dem Babinskischen Phänomen auftritt und wie dieses häufig auch vom Unterschenkel aus hervorgerufen werden kann. Es handelt sich somit nicht um einen selbständigen Reflex, sondern um eine Begleiterscheinung des Babinski, die aber mit diesem Phänomen nicht regelmässig verknüpft ist. Es gibt Fälle — und darin liegt die diagnostische Bedeutung dieser Reflexerscheinung —, in denen bei Reizung der Fusssohle oder der Unterschenkelhaut lediglich das Zehenphänomen zustande kommt, während die geschilderte Fussbewegung fehlt. Entspricht an und für sich die Ausdehnung der reflexogenen Zone für das Zehenphänomen auf den Unterschenkel einer relativen Verstärkung des (pathologischen) Plantarreflexes gegenüber denjenigen Fällen, wo das Zeichen nur bei Reizung der Fusssohle eintritt, so bedeutet das Hinzutreten der Dorsalflexion eine weitere Verstärkung, und wir gewinnen damit einen Anhalt für die quantitative Beurteilung der Reflexerscheinungen. In diesem Sinne würde der „einfache“ Babinski (lediglich Zehenstreckung) einer relativen Herabsetzung des Plantarreflexes im Vergleich zum „verstärkten Babinski“ (Zehenstreckung + Fussstreckung) entsprechen, und es wird damit erklärlich, dass wir die erstere seltenere Form häufiger bei cerebralen als bei spinalen Lähmungen finden.

Als eine besondere pathologische Reflexerscheinung an den unteren Extremitäten wäre hier noch der von E. Remak bei Paraplegien beobachtete Femoralreflex zu erwähnen: Bei Reizung einer bestimmten Hautpartie an der Vorderfläche des Oberschenkels durch Strich mit dem Stiele des Perkussionshammers tritt eine reflektorische Zehenbeugung auf, zunächst Beugung der grossen, dann auch der übrigen Zehen, daran anschliessend eine Streckung des Beins im Knie. Ich habe in der Literatur nur wenig Angaben über diesen Reflex gefunden und ihn auch in der von Remak angegebenen Form nicht beobachten können. Eine dem Remakschen Reflex sehr ähnliche Erscheinung habe ich aber in einigen Fällen von multipler Sklerose konstatiert. Es handelte sich auch hier um einen Zehenreflex, dessen reflexogene Zone

hauptsächlich die Vorderfläche des Oberschenkels betraf, in einem Falle aber auch sich auf einen Teil der Innenfläche des Unterschenkels erstreckte. Der Reflex war weder durch Strichreize noch durch Nadelstiche oder thermische Reize auszulösen, sondern erfolgte nur bei Kneifen einer Hautfalte, tiefem Druck auf die Oberschenkelmuskeln (Quadriceps) oder bei faradischer Reizung der Haut. Es trat dann zunächst eine tonische reflektorische Beugung der vier kleinen Zehen auf; wurde der Reiz verstärkt, so beteiligte sich auch die grosse Zehe an dieser Bewegung und es kam schliesslich zu einer leichten Plantarflexion und Abduktion des Fusses ohne Kontraktion des Quadriceps oder irgend welche sonstige Bewegung im Bein. In dem Falle von multipler Sklerose, bei dem ich das Symptom zuerst beobachtete, bestand beiderseits ausgeprägter Babinski, dessen reflexogene Zone sich aussen am Unterschenkel bis zum Kniegelenk, innen bis zur Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des Unterschenkels erstreckte. Gleichzeitig mit dem Babinski trat bei einem gewissen Grade der Reizung die erwähnte tonische Dorsalflexion des Fusses ein, die bei weiterer Verstärkung des Reizes (Kneifen einer Hautfalte) in ausgesprochenen „Fusstetanus“ überging. Vom Oberschenkel aus war immer nur die Zehenbeugung in der beschriebenen Weise auszulösen und zwar am besten von der Vorderfläche, weniger gut von der Innen- und Aussenseite, gar nicht von der Hinterfläche des Oberschenkels. Während vorn und aussen die reflexogene Zone von der Schenkelbeuge bis zum Kniegelenk reichte, erstreckte sie sich innen etwa bis zur Mitte des Unterschenkels; dieselbe entsprach also ungefähr dem dritten und vierten Lumbalsegment. Interessant war die Beobachtung, dass oberhalb der Mitte des Unterschenkels innen eine kleine Zone bestand, von der aus mitunter beide Reflexe ausgelöst werden konnten, so dass der Babinski der Zehenbewegung unmittelbar folgte, mitunter aber auch nur der eine von beiden eintrat.

Von sechs weiteren Fällen von multipler Sklerose zeigten noch drei diesen Beugereflex der Zehen, während derselbe in den drei anderen Fällen fehlte und auch bei sämtlichen sonst von mir untersuchten Kranken mit cerebralen und spinalen Lähmungen nicht nachweisbar war. Inwieweit der Remaksche Femoralreflex mit diesem Reflex identisch ist, lasse ich dahingestellt. Unterschiede bestehen insofern, als

1. dort hauptsächlich die grosse Zehe, hier die vier kleinen Zehen gebeugt wurden,
2. hier die nachfolgende Streckung des Beins im Kniegelenk immer fehlte,
3. der von mir beobachtete Reflex nie durch Strichreize, sondern

nur durch Kneifen der Haut, tiefen Druck auf die Muskeln, oder durch faradische Hautreizung hervorzurufen war,

4. die reflexogene Zone sich hier nicht auf die Vorderfläche des Oberschenkels beschränkte.

Wenn ich nun dazu übergehe, eine Erklärung der verschiedenen hier besprochenen normalen und pathologischen Reflexerscheinungen zu versuchen, so muss ich zunächst noch einmal auf die Frage zurückkommen, ob der normale Plantarreflex als ein spinaler oder als ein cerebraler Reflex aufzufassen ist. Ich habe bereits im ersten Teile dieses Vortrages verschiedene Gründe angeführt, die dafür sprechen, dass — wenigstens beim erwachsenen Menschen — für den Plantarreflex ein zweiter cerebraler Reflexbogen im Sinne Jendrassiks angenommen werden muss. Diese Annahme wird nun noch wesentlich gestützt durch die Beziehungen dieses Reflexes zum Gange des Menschen, auf die zuerst Kalischer hinwies und die in neuerer Zeit Munch-Petersen zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht hat. Es hat sich dabei ergeben, dass in der Tat eine gewisse Übereinstimmung des Bewegungsmodus des Ganges mit dem des Plantarreflexes besteht. Wenn man nämlich den Moment ins Auge fasst, wo der hintere Fuss den Boden verlässt, so findet nach der Überstreckung der Zehen, die mit dem Akt des Abstossens vom Boden verknüpft ist, eine Zehenbeugung statt, mit der während der Pendelschwingung des Beins nach vorn eine Dorsalflexion des Fusses sowie Beugung in Knie und in der Hüfte einhergeht. Es ist das dieselbe Folge und Kombination von Bewegungen, wie wir sie beim normalen Plantarreflex auftreten sehen. Dass eine solche Beziehung existiert, wird dadurch wahrscheinlicher gemacht, dass Abweichungen von dem normalen Plantarreflex sich auch beim Gange und umgekehrt bemerkbar machen, insbesondere dass, wenn bei dem Reflex die primäre Zehenbeugung fehlt, wie dies ja auch bei Gesunden vorkommt und an deren Stelle Dorsalflexion eintritt, der Gang dieselbe Erscheinung, eine „dorsale Zehenführung“ aufweist. Ferner wird diese Anschauung gestützt durch die bereits erwähnte Tatsache, dass bei Kindern vor Erlernung des aufrechten Ganges der Plantarreflex wesentliche Abweichungen von dem des Erwachsenen zeigt und die primäre Zehenbeugung fast regelmässig vermissen lässt. Auch hier sind die atypischen Bewegungen der Zehen, so lange die Kinder noch nicht ordentlich gehen können, sehr ähnlich beim Gange wie bei Hervorrufung des Reflexes. Je sicherer der Gang wird, desto mehr nehmen beide einen typischen Charakter an und verhalten sich etwa mit dem zwölften Lebensjahre wie bei dem Erwachsenen. Auf Grund seiner Beobachtungen kommt Munch-Petersen zu der Annahme, dass mit der Erlernung und

Entwicklung des Ganges das willkürliche Heraufziehen der unteren Extremität in einer bestimmten Bewegungskombination typisch wird und dass das durch Reizung der Planta bedingte unwillkürliche Heraufziehen des Beines allmählich dieselbe Form annimmt. Auf anderem Wege gelangt also auch Munch-Petersen zu der bereits von Jendrassik vertretenen Anschauung, dass sich beim Menschen für den Beinreflex neben dem ursprünglichen spinalen ein cerebraler Reflexbogen ausbildet, dessen Zentrum in das kortikale Bewegungszentrum der unteren Extremität zu verlegen ist. Eine solche Vorstellung erscheint mir aus verschiedenen Gründen plausibler als die von Schneider über den Plantarreflex aufgestellte Hypothese, der neuerdings auch Goldflam beigetreten ist. Nach Schneider ist ein Teil des Plantarreflexes, nämlich die bei schwacher Reizung eintretende Zehenbeugung, als Rindenreflex, dagegen die bei stärkerer Reizung erfolgende kombinierte Bewegung im Bein als Rückenmarksreflex aufzufassen. Einer solchen Annahme widerspricht die Tatsache, dass auch bei schwachem Reiz der Zehenreflex nur selten isoliert auftritt, sondern fast immer gleichzeitig auch reflektorische Kontraktionen in anderen Muskeln erfolgen, und zwar nicht nur im Tensor fasciae latae (Brissaud), sondern auch in anderen Beinmuskeln, wenn dieselben auch zu schwach sind, um eine sichtbare Bewegung des Beines hervorzurufen und eine solche nur an den am leichtesten beweglichen Teilen, den Zehen, sich bemerkbar macht. Die Zehenbeugung geht ferner bei starken Reizen, die einen ausgiebigen Beugereflex der ganzen Extremität hervorrufen, stets den übrigen Bewegungen voran, während man doch eine längere Latenzzeit für den Rindenreflex als für den Rückenmarksreflex postulieren müsste. Alle die Gründe, die für den cerebralen Charakter des Plantarreflexes geltend gemacht wurden: die Abhängigkeit von der bewussten Sensibilität, von psychischen Einflüssen, die individuellen Verschiedenheiten u. s. f., gelten für den kombinierten Reflex gerade wie für die Zehenbeugung.

Gehen wir nun von der Annahme aus, dass der Plantarreflex als einheitlicher Reflex aufzufassen ist, dessen Zentrum bei dem normalen erwachsenen Menschen in die Grosshirnrinde verlegt werden muss, so fragt es sich, inwieweit wir dann die verschiedenen pathologischen Veränderungen des Reflexes erklären können. Ich muss da vorausschicken, dass das bisher in Bezug auf die detaillierte Beobachtung der Veränderungen des Plantarreflexes unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen vorliegende Material bei weitem für ein abschliessendes Urteil nicht ausreicht. Es handelt sich hier, wie dies ja auch Strümpell wiederholt hervorgehoben hat, um sehr komplizierte und schwierige Fragen, die noch in vielen Punkten dringend der Aufklärung

durch weitere Forschung bedürfen. Immerhin kann der Versuch, die bisher beobachteten Reflexveränderungen unter der Voraussetzung des cerebralen Charakters des Plantarreflexes zu erklären, vielleicht anregend wirken und so zur Kenntniss des Gegenstandes beitragen. Es würde zu weit führen, wenn ich es gleichzeitig unternehmen wollte, auf die von Kalischer, Cohn, v. Pastrowich, Schönborn, Schneider, Goldflam, Munch-Petersen u. a. besonders in Bezug auf das Babinskische Phänomen gegebenen Erklärungsversuche im einzelnen einzugehen. Diese Autoren sind entweder von der spinalen Reflextheorie ausgegangen, oder sie haben zwar den cerebralen Reflexbogen acceptiert, aber dann versucht, lediglich durch die Unterbrechung dieser Reflexbahn alle Erscheinungen zu erklären. Weder auf dem einen, noch auf dem anderen Wege ist es aber möglich, zu einer einigermaßen befriedigenden Erklärung der quantitativen und qualitativen Veränderungen des Reflexes zu gelangen. Aussichtsvoller erscheint es mir, davon auszugehen, dass unter pathologischen Verhältnissen und bei Unterbrechung des cerebralen Reflexbogens der ursprüngliche spinale wieder an dessen Stelle treten kann. Ausserdem wird im einzelnen Falle die Verteilung von Lähmung und Spasmus auf die einzelnen Muskelgruppen imstande sein, den Reflex zu beeinflussen. Lassen Sie uns unter diesen Gesichtspunkten die Veränderungen des Plantarreflexes bei den beiden hauptsächlichen Typen der Pyramidenbahnläsion, der cerebralen Hemiplegie und der spastischen Paraplegie, betrachten.

Bei der cerebralen Hemiplegie ist unmittelbar nach dem Insult der Plantarreflex auf der gelähmten Seite vollkommen oder fast vollkommen aufgehoben. Mit der Wiederherstellung des Bewusstseins, dann mit der allmählichen Wiederkehr der willkürlichen Motilität wird die Reflexfähigkeit bis zu einem gewissen Grade wieder hergestellt. Die primäre Zehenbewegung unterbleibt bei dem Reflex und pflegt spät oder gar nicht wiederzukehren. An deren Stelle tritt das Babinskische Phänomen, das zu den frühesten Zeichen wieder beginnender Reflexfunktion gehört. Allmählich kommen dazu noch andere Bewegungen des Plantarreflexes: Dorsalflexion des Fusses, geringe Knie- und Hüftbeugung. Der Reflex bleibt aber in den typischen Fällen gegenüber der Norm dauernd verändert, indem

1. an Stelle der primären Zehenbeugung der Babinski tritt,
2. die Dorsalflexion des Fusses diejenigen Besonderheiten zeigt, die ich bereits geschildert habe,
3. die reflektorischen Bewegungen im Knie und in der Hüfte im Verhältnis zur Dorsalflexion des Fusses und im Vergleich mit den normalen Reflexen abgeschwächt bleiben,

4. die Reflexbewegungen, besonders die der Zehen und des Fusses, einen ausgesprochenen tonischen Charakter haben.¹⁾

Wie kommen nun diese Veränderungen zustande? Durch die Läsion der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel wird der cerebrale Reflexbogen unterbrochen und damit der Plantarreflex aufgehoben. Die Wiederherstellung des Reflexes, die je nach der Schwere des Insults früher oder später, zuweilen schon unmittelbar nach Eintritt der Lähmung beginnt, kann nun auf zwei Wegen erfolgen: auf dem cerebralen Reflexwege, oder indem der cerebrale Reflexbogen durch den spinalen ersetzt wird. In den typischen Fällen sprechen die quantitativen und qualitativen Veränderungen des Reflexes dafür, dass zunächst, resp. in den ersten Monaten nach dem Insult, nur die letztgenannte Eventualität in Frage kommt. An Stelle der Zehenbeugung, die wir als ein charakteristisches Zeichen des cerebralen Reflexes kennen gelernt haben, tritt bei Reizung der Planta die Dorsalflexion der Zehen, die dem typischen spinalen Fluchtreflex entspricht und bei Kindern vor Erlernung des aufrechten Ganges sowie bei Ausschaltung der cerebralen Reflexbahn im tiefen Schlaf (Bickel, Goldflam) beobachtet wird.

Diese reflektorische Zehenextension wird nun noch wesentlich verstärkt durch die besondere Verteilung von Lähmung und Spasmus in den Muskelgruppen des gelähmten Beins. Bekanntlich handelt es sich bei der typischen Hemiplegie um eine dissoziierte Lähmung, bei der gewisse Agonisten gelähmt und hypotonisch sind, während deren Antagonisten sich in Hypertonie befinden. Am Bein sind nach Wernicke und Mann die Kniebeuger und die Dorsalflexoren des Fusses die sogenannten Prädisilektionsmuskeln, die hauptsächlich von der Lähmung betroffen werden, während ihre Antagonisten, die Strecker des Unterschenkels und die Plantarflexoren vermehrte Spannung zeigen. Ein gleiches Verhältnis besteht aber nun auch in Bezug auf die Beuger und Strecker der Zehen. Die häufige Lokalisation der Lähmung in den Zehenbeugern einerseits (Munch-Petersen), die Hypertonie der Zehenstrecker, besonders des Extensor hallucis andererseits (Kallischer, Blocq, Strümpell) finden wir zwar mehrfach in der Literatur erwähnt, doch wird nirgends präzise hervorgehoben, dass am Fuss gerade wie an der Hand ein typisches gegensätzliches Verhalten von Agonisten und Antagonisten besteht. Während aber an der oberen Extremität die Hypotonie die Streckmuskeln, die Hypertonie die Beugemuskeln der Finger betrifft, sind am Bein die

1) Nur in den seltenen Fällen, wo es zu einer fast vollkommenen Restitution kommt, kann auch der Reflex wieder normal werden, der Babinski verschwinden etc.

Zehenbeuger hypotonisch, die Zehenstrecker hypertonisch. Ich habe das in sämtlichen von mir untersuchten Fällen von cerebraler Hemiplegie feststellen können. Nimmt man mit den Zehen passive Bewegungen vor, so findet man bei der Beugung den Widerstand erheblich grösser als bei der Streckung. Fordert man die Patienten auf, die Zehen aktiv zu beugen, so gelingt dies entweder gar nicht oder nur mit Mühe und ohne Kraft, dagegen werden die Zehen, ganz besonders die grosse Zehe, bei jedem Versuch, das Bein zu beugen, hyperextendiert, und man sieht dann die Sehnen der Zehenstrecker, besonders die des Extensor hallucis longus, deutlich hervortreten. Nur mit besonderer Willensanstrengung gelingt es dem Patienten, diese Mitbewegung bis zu einem gewissen Grade zu unterdrücken. Dabei hat auch die aktive Dorsalflexion der Zehen gerade wie die betreffende Bewegung beim Babinski einen ausgesprochen trägen, tonischen Charakter. Auch tritt bei der aktiven Bewegung, wie bei dem Reflex, die Hyperextension der grossen Zehe viel mehr in den Vordergrund, als die der übrigen Zehen, was wohl zum Teil durch die stärkere Hypertonie im Extensor hallucis longus, hauptsächlich aber durch die grössere Beweglichkeit der grossen Zehe in dorsaler Richtung zu erklären ist. Viele Gesunde vermögen die vier kleinen Zehen nur in geringem Maße aktiv zu strecken, dagegen kann jeder seine grosse Zehe ausgiebig extendieren.

Wir hätten also zwei sich gegenseitig verstärkende Momente, durch die das Babinskische Zehen-Phänomen zustande kommt:

1. die Inversion des Zehenreflexes durch Unterbrechung des cerebralen Reflexbogens und Ersatz desselben durch den spinalen;
2. die Verteilung der Lähmung, Hypotonie der Beuger, Hypertonie der Zehenstrecker.

Betrachten wir nun die weiteren Veränderungen des Plantarreflexes zunächst wieder bei der cerebralen Hemiplegie, so bleibt der Reflex in Bezug auf die Beugebewegung im Knie und in der Hüfte dauernd abgeschwächt, dagegen tritt in einem Teil der Fälle neben dem Babinski und zugleich mit demselben eine tonische Dorsalflexion des Fusses auf, deren reflexogene Zone wie der Babinski im engeren Sinne oft erweitert ist, sich nicht auf die Planta pedis beschränkt, sondern sich auch auf den Unterschenkel, bisweilen auch auf den Oberschenkel erstreckt. Dieser Fussreflex, der, wie ich ausführlich erörtert habe, nicht als ein selbständiges Reflexzeichen, sondern als ein Teil des pathologisch veränderten Plantarreflexes aufzufassen ist, zeigt seinen spinalen Charakter schon durch die häufig zu beobachtende Hebung des inneren Fussrandes (grössere Beteiligung des Tibialis anticus als der Peronei an der Bewegung, daher Supination des Fusses,

wie bei dem Plantarreflex der Kinder). Es spricht weiter für den spinalen Charakter dieser Reflexbewegung, dass dieselbe besonders hervortritt, trotzdem doch die Dorsalflexoren des Fusses zu den Prädispositionsmuskeln im Sinne Wernickes gehören.

Dem spinalen Reflextypus der Kinder entsprechen aber auch ausgiebige Bewegungen im Knie und in der Hüfte, während diese bei dem Hemiplegiker dauernd abgeschwächt bleiben. Es steht das in auffallendem Gegensatz zu dem „Tibialis-Phänomen“ v. Strümpells, der bekannten bei Hemiplegien und spastischen Paraplegien zu beobachtenden Erscheinung, dass die Patienten nicht imstande sind, bei willkürlicher Beugung in der Hüfte und im Knie den Fuss ruhig zu halten, sondern immer gleichzeitig eine Dorsalflexion des Fusses mit Hebung des inneren Fussrandes durch Wirkung des Tibialis anticus ausführen. Umgekehrt erfolgt bei dem Versuch, den Fuss aktiv dorsal zu flektieren, stets eine Mitbewegung im Knie- und Hüftgelenk (Mann). v. Strümpell erklärt diese Mitbewegungen dadurch, dass die feinere Regulierung der Koordination durch Unterbrechung der Pyramidenbahn aufgehoben ist. „Der Kranke arbeitet nur noch mit den gröberen motorischen Apparaten, die wohl noch gewisse Massenwirkungen, aber keine feinere Einstellung des Bewegungseffektes mehr ermöglichen.“ Dass hier bei dem Plantarreflex diese Mitbewegungen fehlen, resp. weniger ausgeprägt sind, als bei dem normalen Beinreflex, spricht dafür, dass der Reflex auf anderen Bahnen als die willkürliche Bewegung ablaufen muss, und ist somit eine weitere Stütze für die spinale Theorie des pathologischen Reflexes. Die bereits von Jendrassik aufgestellten Merkmale pathologischer spinaler Reflexe, die Vergrößerung der reflexogenen Zone, die verminderte Kitzel- und Schmerzempfindung bei der Auslösung, die geringere Ermüdbarkeit, die grössere Unabhängigkeit von psychischen Einflüssen gegenüber dem normalen Reflex, treffen auch für den Babinski zu. Als weitere Kennzeichen derartiger Reflexe möchte ich noch hervorheben,

1. dass dieselben nicht nur durch die üblichen Reizmethoden, sondern auch durch Druck auf die Sehnen und Muskeln ausgelöst werden können,
2. den ausgesprochen tonischen Charakter der Zuckung.

Es gibt aber nun auch Fälle von Hemiplegie, bei denen das hier geschilderte typische Verhalten nicht vorliegt. Das Babinskische Phänomen kann entweder überhaupt fehlen oder in einem gewissen Stadium vorhanden und später nicht mehr nachweisbar sein. Wir müssen dann annehmen, dass entweder diejenigen Fasern der Pyramidenbahn, die den Reflex leiten, von vornherein nicht betroffen sind, oder dass sich mit der Restitution der Lähmung der cerebrale Reflex

auf irgend welchen Ersatzbahnen wieder herstellen kann. In solchen Fällen von vollkommener oder fast vollkommener Wiederherstellung der motorischen Funktion kann nicht nur der Babinski verschwinden, sondern auch die primäre Zehenbeugung kann sich wieder einstellen, wie ich dies erst kürzlich in einem Fall von besonders günstig verlaufener Hemiplegie zu beobachten Gelegenheit hatte.

Ist es schon schwierig, eine Erklärung für die Veränderung der Reflexe bei der cerebralen Hemiplegie zu geben, so ist das in noch höherem Maße der Fall bei den spastischen Paraplegien, weil hier ein weit weniger typisches Verhalten vorliegt und wir viel grösseren Verschiedenheiten in Bezug auf Stärke und Art der Reflexe begegnen. Es erhebt sich zunächst die Frage, warum hier — wenigstens in einem Teil der Fälle — im Gegensatz zu den cerebralen Lähmungen eine Steigerung des Plantarreflexes zu konstatieren ist. Würde es sich um die Aufhebung cerebraler Hemmung handeln, dann müsste dieselbe bei der Läsion der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel ebenso in Betracht kommen. Dagegen könnte die Steigerung des Reflexes abhängig sein von dem höheren Grade der Spasmen, resp. von der besonderen Verteilung von Lähmung und Spasmus, oder man könnte annehmen, dass die nach Unterbrechung der cerebralen Reflexbahn in Tätigkeit tretenden spinalen Reflexzentren durch die in ihrer Nähe sich abspielenden degenerativen Prozesse in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit versetzt werden. — Für das Auftreten des Babinski'schen Phänomens, das ja auch bei spinalen Läsionen der Pyramidenbahn meist nachzuweisen ist, sind dieselben Gesichtspunkte maßgebend wie bei der cerebralen Hemiplegie: Unterbrechung des cerebralen Reflexbogens mit Aufhebung der primären Zehenbeugung, Streckung der Zehen entsprechend dem pathologischen spinalen Reflex. Durch die allgemeine Reflexsteigerung wird die reflektorische Dorsalflexion der Zehen verstärkt; dieselbe tritt hier auch in solchen Fällen auf, wo keine Lähmung der Zehenbeuger oder Hypertonie des Zehenstreckers besteht. Was die Dorsalflexion des Fusses betrifft, so ist dieselbe bei den spastischen Paraplegien, wenn überhaupt Babinski und gleichzeitig Reflexsteigerung besteht, intensiver als bei den cerebralen Lähmungen. Den erwähnten „Fusstetanus“ habe ich nur bei spinalen Lähmungen beobachtet.

Durch entsprechende Lokalisation des Krankheitsherdes kann bei Paraplegien nicht nur der cerebrale Reflex aufgehoben, sondern auch der pathologische spinale in mannigfacher Art verändert sein, indem sich nach Unterbrechung der physiologischen spinalen Reflexbahnen mittels der absteigenden Kollateralen der hinteren Wurzelfasern neue Reflexwege ausbilden. Hierher gehören die Beobachtungen Strüm-

pells über den „Greifreflex“, über isolierte Reflexe im Quadriceps oder in den Adduktoren des Oberschenkels bei Reizung der Fusssohle, über Kontraktion fast aller Oberschenkelmuskeln mit völligem Ruhigbleiben des Fusses und der Zehen bei Reizung der Oberschenkelhaut, ferner der Remaksche Femoralreflex und die von mir bei multipler Sklerose beobachteten ähnlichen Erscheinungen. Eine genaue Untersuchung der Hautreflexe bei Paraplegischen wird sicher noch andere derartige Varietäten, die für die Lokalisationsdiagnose von Wichtigkeit sein können, zutage fördern.

Am Schluss meines Vortrages möchte ich nicht verfehlen, Herrn Professor Weintraud in Wiesbaden, sowie den Herren Oberarzt Dr. Knoblauch und Dr. Homburger in Frankfurt a. M. meinen ergebensten Dank für die freundliche Bereitwilligkeit auszusprechen, mit der sie mir die Untersuchung einer Anzahl Kranker im hiesigen städtischen Krankenhause, bezw. im Frankfurter Siechenhause gestattet haben.

XXII.

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Tübingen. Vorstand:
Prof. Dr. Siemerling).

Ein Fall von traumatisch entstandener Hämatomyelie.

Von

Dr. A. Schott,

früher Assistenzarzt der Klinik.

Im Nachstehenden erlaube ich mir einen Fall von traumatischer Hämatomyelie mitzuteilen, welcher durch die Schwere seiner Begleiterscheinungen und seinen Verlauf bemerkenswert ist.

Die Vorgeschichte ist folgende:

A. K., jetzt 29 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, hatte mit 16 und 21 Jahren Typhus. Im 23. Lebensjahre erlitt er einen Bruch des rechten Vorderarms nahe dem Handgelenk. Im November 1895 erkrankte er an Bleikolik, da er beim Zestreichen von Rohrzusammensetzungen Bleiweiss verwendete, und litt daran $\frac{1}{4}$ Jahr lang. Später soll dann auch eine unangenehme Schwäche in den Armen und Beinen aufgetreten sein, die aber im Laufe von 2 Jahren wieder ganz verschwunden sein soll. Vor 2 Jahren wurde durch den hohen Blasenschnitt ein Blasenstein entfernt. Am 10. XII. 1899, nachmittags um 4 $\frac{1}{2}$ Uhr, fiel Pat. durch einen Fehltritt von einem schmalen Trottoir herunter in den Strassengraben, und zwar nach seiner eigenen, nicht mehr ganz sicheren Erinnerung seitlich, sicher aber so, dass er mit dem Hinterkopf auf den gegenüberliegenden Grabenrand aufschlug, mit den Schultern in den Graben und mit dem übrigen Rumpf und Beinen nach oben zu liegen kam. Dabei nahm sein Körper, beziehungsweise seine Wirbelsäule eine stark nach vorne konkav gekrümmte Stellung ein. Er wurde dann etwas unbesinnlich und schwindelig, man kam ihm bald zu Hilfe und er konnte aufgerichtet auf den Beinen noch stehen. Nach zweistündigem Aufenthalt im Freien bei Schneewetter kam ein Wagen, mit dem er dann in das Krankenhaus verbracht wurde. Er bemerkte dort die Entstehung einer Lähmung seiner Beine, auf denen er heute nicht mehr stehen konnte, und eine sich vermehrende Schwierigkeit beim Essen (Kiefer-Öffnen), die sicher gestern noch nicht bestanden haben soll. Seine übrigen Beschwerden bestehen in Schmerzen in dem ganzen Verlauf der Wirbelsäule, hauptsächlich im „Kreuz“.

Am 11. XII. 1899 fand die Aufnahme in die chirurgische Klinik zu T. statt. Es wurde dort bei der Aufnahme folgender Status erhoben:

Kräftiger, wohlgenährter junger Mann mit gesunder Gesichtsfarbe.

Gesichtsausdruck etwas ängstlich. Eine gewisse Starrheit der Gesichtszüge ist nicht zu verkennen. Haut etwas schwitzend. Puls beschleunigt, 100 pro Minute.

Pat. nimmt passive Rückenlage ein, jeder Versuch einer Bewegung des Körpers ist schmerzhaft, vorwiegend „im Kreuz“. Das Sensorium ist vollständig frei, das Sprechen etwas schwerfällig, erfolgt ohne Bewegung des Mundes und Kiefers. Die Augenbewegungen sind frei. Pupillen eng (2 mm), reagieren auf Lichteinfall.

Heben der Oberlippe und Mundspitzen sind unmöglich.

Der Unterkiefer ist aktiv und passiv unbeweglich, die untere Zahnreihe steht 1 cm hinter und unter der oberen. Die Masseteren sind gespannt und starr. Am Kiefergelenk keine Veränderung nachweisbar als eine leichte Schmerzhaftigkeit bei Druck.

Die Halsmuskulatur ist rigide, befindet sich in einem mässigen Tonus. Die oberen Extremitäten liegen schlaff neben dem Oberkörper, hebt man dieselben empor, so fallen sie wieder zurück. Aktiv können bei aufgestütztem Ellbogen die Unterarme senkrecht emporgehoben werden. Bei der Anstrengung, sie über die Senkrechte zu erheben, entsteht ein klonisches Zittern derselben, das dann auch in der linken unteren Extremität auftritt. Dasselbe entsteht, wenn passiv eine Hebung des Arms vorgenommen wird.

Gesteigerte Sehnenreflexe an beiden Armen. Der Rumpf zeigt bei der Betrachtung zunächst nichts Auffallendes. Der Thorax wird bei der Atmung nur kaum sichtbar gehoben, wie diese überhaupt oberflächlich und hauptsächlich abdominal ist. Das aufgesetzte Hörrohr zeigt im allgemeinen eine rasche Atmung an, ca. 25 in der Minute, im Tempo regelmässig; bei einzelnen Atemzügen erscheint ein ruckweises (stäffelförmiges) Senken der Bauchwand.

Keine Erektion. Stuhl seit gestern angehalten. Urinierung wurde heute Vormittag in normaler Weise gefühlt und der Harn normal entleert.

Bauchdeckenreflex normal.

Kremasterreflex etwas gesteigert.

Die unteren Extremitäten liegen schlaff auf der Unterlage; aufgefordert, sie zu erheben, vermag Pat. die rechte Ferse auf der Unterlage bis zum Knie heraufzuziehen, die linke nur um einige Zentimeter anzuziehen.

Sensibilität ist an den unteren Extremitäten herabgesetzt, insofern ganz leichte Berührungen nicht empfunden werden. Reflexe wurden durch Kitzeln der Fusssohle nicht ausgelöst.

Eine passive Hebung ruft rechts mehr als links einen Klonus der Ober- und Unterschenkelmuskulatur hervor. Patellarreflexe deutlich gesteigert.

Eine Betrachtung der Wirbelsäule lässt keine Veränderung erkennen. Bei Betastung wird hauptsächlich über Schmerz in der Nackenwirbelsäule und im unteren Teil der Brustwirbelsäule geklagt; im allgemeinen jedoch wird eine von oben nach unten sich fortpflanzende Schmerzhaftigkeit andauernd angegeben. Die Nackenmuskulatur ist nicht gespannt. Jede Bewegung des Kopfes in irgend welchem Sinne wird als sehr schmerzhaft angegeben; auch das passive Umdrehen des Pat. erhöhte die Schmerzen.

Temperatur 38,1.

Ordination: Glissonsche Schlinge.

Gewichtsextension am Kopfe.

Wein, Milch, Wasser mit dem Schlauch zu reichen. Morph. mur. 0,015.

In der Nacht starke Schmerzen im Rücken. Weitere Gabe von Morph. 0,01.

Beim Schlucken stellt sich eine Beschwerlichkeit heraus, insofern jedes Mal beim etwas hastigen Schlucken ein leichter Schluckkrampf folgt. Es besteht etwas Husten mit Auswurf; letzterer wird nur mit grosser Mühe entleert, da starke Expirationsbewegung nicht gelingt und hin und wieder einen Klonus hervorruft, welcher sich reflektorisch auch den Extremitäten mitteilt.

12. XII. Auf die zweite Gabe von Morphinum schlief Pat. einige Stunden. Beobachtet wurde nur die genannte Schwierigkeit beim Schlucken. Urin wurde einmal entleert, ohne Besonderheit, nur unter leichtem Schmerz. Es besteht heute früh ein ausgesprochener Opisthotonus. Die Spannung der Streckmuskeln der unteren Extremitäten und des Rumpfes ist so stark, dass man den Pat. steif emporheben kann, dagegen sind die oberen Extremitäten schlaff.

Der Trismus ist noch etwas stärker geworden. Pat. empfindet diese Spannung der Kiefermuskulatur.

Bei aktiven und passiven Bewegungsversuchen werden lebhaftere klonische Krämpfe hervorgerufen als gestern sowohl an den oberen wie unteren Extremitäten. Patellarreflexe sind deutlich gesteigert. Der Schluckkrampf ist ebenfalls stärker geworden.

Die Zunge kann zwischen den Zahnreihen, wenn auch mühsam und unter sichtlicher Anstrengung hervorgeschoben und nach den Seiten bewegt werden. Eine Neigung derselben, nach rechts abzuweichen, kann überwunden werden.

Die Atmung ist beschleunigt, flach, der Puls frequent, 90—100. Die Temperatur beträgt 38,0.

Schon nach 4 Stunden (mittags) ist eine leichte Änderung zu bemerken, insofern die Spannung der unteren Extremitäten etwas nachgelassen hat, so dass die aktiven Bewegungsversuche wieder den Effekt haben, dass eine ganz geringe Beugung der unteren Extremitäten im Knie erzielt wird und auch passive Beugung des Knies in geringstem Grade wieder möglich ist. Die reflektorischen Krämpfe auf irgend welche Muskelanstrengung sind deutlicher und häufiger. Schlucken, das krampfartige Schliessen der Augen, welches einige Schwierigkeiten macht, tiefes Atemholen, starke Expiration beim Husten (Neigung zum Verschlucken, obwohl das Schlucken nie misslingt) rufen an den Extremitäten Klonus hervor. Jede Bewegung mit den oberen Extremitäten (der Unterarm kann auf die Brust gelegt werden) endigt in klonischem Zittern.

12. XII. nachmittags. Untersuchung durch Herrn Prof. Siemerling.

Pat. in ängstlicher Stimmung, liegt in gezwungen gestreckter Haltung. Der Kopf ist stark zurückgebeugt, Pupillen sind eng, gleich weit, Reaktion prompt; die Stirn wird leicht gerunzelt. Der Lidschluss und Augenbewegungen nach allen Seiten gut. Der Gesichtsausdruck ist etwas maskenartig-starr. Beim Sprechen werden die Lippen nur wenig in Aktion gebracht. Verlangte Bewegungen werden mit den Lippen nicht ausgeführt (Mundspitzen etc.). Über 1 cm können die Zahnreihen nicht von einander entfernt werden. Auf Aufforderung wird die Zunge unter grosser Anstrengung etwas über die Zahnreihe vorgestreckt. Bei Bewegung der Zunge

und des Gaumens geraten die Extremitäten oft in zitternde Bewegungen, ebenso bei allen Bewegungen, welche der Pat. auszuführen sucht, namentlich rechts. Der Kopf wird dauernd fixiert. Spontane Bewegungen auf Aufforderungen erfolgen nach den Seiten ganz minimal, angeblich dabei grosse Schmerzen. Die Halswirbelsäule ist auf leichten Druck ganz ausserordentlich schmerzhaft, mit abnehmender Stärke auf die ganze Wirbelsäule sich erstreckend. Schlucken aus dem Schlauche geht, aber erschwert und langsam; einige Minuten nachher Hustenanfall. Zur Zeit keine Spannung in den Masseteren, Muskeln am Halse nicht rigide. Die Extremitäten liegen für gewöhnlich völlig ruhig. Es besteht eine deutliche Lähmung der oberen Extremitäten, namentlich links. Armheben fehlt. Bewegungen in allen Gelenken der oberen Extremitäten sind noch ausführbar, aber in geringem Grade, am wenigsten im Schultergelenk. Respiration gewöhnlich sehr oberflächlich (22—24 zur Zeit in der Minute), abdominal. Tiefe Atmung löst sofort krampfartiges reflektorisches Schlucken aus und die Bauchmuskulatur gerät in starkes Zucken. Zuweilen tritt auch ganz spontan ein sehr lebhaftes Zittern der Extremitäten und am Rumpfe ein. Bei den aktiven Bewegungen auf Aufforderung starke Unsicherheit, resp. Ataxie.

Spasmen der oberen Extremitäten sind nicht vorhanden, zur Zeit sind auch die Sehnenreflexe der linken oberen Extremität nicht zu erhalten, während sie rechts auszulösen sind.

Puls oft langsam (60), oft schneller. Abdominalreflex positiv, ebenso der Kremasterreflex.

An den unteren Extremitäten starke Spasmen. Bei Versuchen aktiver Bewegungen sieht man nur eine Anspannung der Oberschenkelmuskulatur. Es tritt starkes Zittern ein, aber keine Bewegung.

An den unteren Extremitäten deutliche Spannung im Hüftgelenk beiderseits, ganz besonders ausgesprochen im Kniegelenk beiderseits, wenig oder gar nicht im Fussgelenk.

Kniephänomen beiderseits gesteigert.

Achillessehnenreflex beiderseits deutlich, $r. < l.$ Fussklonus beiderseits auslösbar.

Plantarreflex vorhanden.

Kein unfreiwilliger Urinabgang, kein Priapismus.

Stuhl noch nicht entleert.

Sensibilität: Im grossen und ganzen empfindet der aufmerksame Pat. auch leichtere Berührungen, rechts besser als links, hinauf bis zum Hals. Starke Berührungen werden auch links gut empfunden.

Zusammenfassend ergibt sich folgendes Ergebnis der Untersuchung:

„Schluckstörung, Facialislähmung, Zungenlähmung, Lähmung aller, namentlich der unteren Extremitäten, Pulsverlangsamung, Respirationsstörung, Temperatursteigerung, starke Spasmen der unteren Extremitäten mit Steigerung der Reflexe, Sehnenreflexe der rechten oberen Extremität vorhanden, Hautreflexe durchweg erhalten, ganz leichte Abnahme der Berührungsempfindlichkeit auf der ganzen linken Körperseite bis zum Hals hinaufreichend.“

14. XII. Die Spannung in der Gesichts-, Hals- und Nackenmuskulatur, sowie die der Extremitäten hat nachgelassen. Augenbewegungen frei,

bei dem Blick nach aussen und oben werden klonische Krämpfe der ganzen Körpermuskulatur, insbesondere der unteren Extremitäten ausgelöst.

Dasselbe findet statt bei dem Versuch, die rechte obere Extremität und beide untere Extremitäten zu bewegen, findet nicht statt bei Bewegung der linken oberen Extremität und ist bei solchen der linken unteren Extremität geringer als der rechten. Beim Vorstrecken der Zunge auf Anforderung wird sie immer zunächst in eine nach rechts gestellte Lage gebracht, mit einiger Mühe und unter leichten klonischen Reflexbewegungen kommt sie jedoch in gerade Stellung mit der Spitze an den Zahnreihen.

Das Schlucken geht gut, allerdings werden dabei gewöhnlich noch einige weitere Schluckbewegungen reflektorisch ausgelöst.

Die Respiration ist noch immer sehr oberflächlich, 24 in der Minute und erfolgt oft (mit einer gewissen Regelmässigkeit abwechselnd) in der Art, dass auf die Inspiration eine stufenweise Expiration folgt. Tiefe Expiration beim Husten ist noch schmerzhaft. Die gewaltsame Inspiration löst Krämpfe aus. Der Puls ist im Verhältnis zur Temperatur immer verlangsamt (60—70 Schläge).

15. XII. Gesicht weniger starr, die Nasolabialfalten sind wieder ausgeprägt, $l. > r.$, es werden schon minimale Bewegungen der Oberlippen vorgenommen. Sprache deutlicher und bessere Modulation, Zungen- und Schluckbewegungen freier. Spannung der Halsmuskulatur wesentlich geringer. Seitliche Kopfbewegungen in beschränktem Umfange ausführbar.

Reflexe unverändert, ebenso die reflektorisch ausgelösten klonischen Krämpfe.

Die Temperaturschwankung hat im ganzen normalen Typus, auffallend ist nur ein öfterer Wechsel in der Zwischenzeit und die Höhe (beides übrigens offenbar im Abnehmen). Auch bei hoher Temperatur fühlt sich die Haut kühl an und der Kranke gibt ebenso an, sich kühl zu fühlen, bezw. zu frieren. Der Kranke klagt hauptsächlich über einen gewissen Mangel an Luft und über Völle im Bauch, die ebenfalls manchmal schmerzhaft ist. Sonst gutes subjektives Befinden. Aussehen blühend. Pat. wird auf ein Wasserkissen gelegt, das ihm ganz angenehm ist, nur lösen durch Stösse an das Bett entstandene Schwankungen des Wassers leichte klonische Krämpfe aus. Ferner empfindet Pat. den Schweiß, in den er öfter gerät, in auffallend unangenehmer Weise, er vermeint, im Wasser zu liegen.

Nahrungsaufnahme (Wein, Milch, Eier, Bouillon) genügend und ohne Schwierigkeit vor sich gehend.

16. XII. Der Kranke, dessen Stimmung eine sehr heitere ist, lacht heute mit deutlicher Mimik. Letztere ist links mehr ausgeprägt als rechts. Lebhaftes Interesse an dem eigenen Zustand und an der Umgebung.

Eine Vorwärtsbewegung des Kopfes ist nicht möglich, Anstrengung dazu erzeugt klonische Krämpfe und Schmerzen im Nacken; dagegen können seitliche Kopfdrehungen um 45° nach beiden Seiten gut ausgeführt werden. Die Zunge wird gerade und mit der Spitze bis zwischen die Zahnreihen vorgestreckt. Sprache ganz geläufig. Bei Blick nach aussen und oben noch wie früher. Im übrigen an den Augenbewegungen nichts Besonderes. Druck auf den Nacken noch sehr schmerzhaft. Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind rechts einschliesslich der Elevation möglich, nur geschieht diese ataktisch immer in der Weise, dass Pat. in sein Gesicht fährt.

Links keine Bewegungen im Schultergelenk möglich, aktive Anstrengung hierbei verursacht Klonus, passive Bewegung schmerzt in der Gegend der oberen Brustwirbelsäule. Subjektive Beschwerden auf der Brust bei tieferem Atemholen, wozu Pat. ein lebhaftes Bedürfnis hat. Bauchatmung schmerzhaft; leichtes Schwindelgefühl. Beim Husten werden angestrenzte und wenig ergiebige Expirationsbewegungen gemacht. Gewöhnliche Atmung zeigt das frühere Verhalten. Kremasterreflex normal, Bauchdeckenreflex etwas gesteigert.

Beiderseits Fussklonus, kein Patellarklonus.

Kniephänomen r. gesteigert, l. noch mehr. Von den Zehenbewegungen besteht beiderseits eine Spur. Versuch, das Knie zu beugen, ruft Klonus hervor l. > r. Eine minimale Beugung kommt jedoch zustande. Beim Aufheben bleiben die Extremitäten steif, nur im Knie leichtes Schlottern. Urin ohne Eiweiss, normal entleert. Stuhl auf Eingiessung in grosser Menge entleert (täglich einmal).

17. XII. Sehr heitere Stimmung, wachsender Appetit. Respiration tiefer und freier. Pat. schreibt mit aufgelegter Hand ziemlich gut. Kopf- und Gesichtsmuskulatur bedeutend freier. Schmerzhaftigkeit im Nacken geringer. Eine Verschiebung in der Nackenwirbelsäule ist nicht anzunehmen, der ziemlich starke Absatz oberhalb des 7. Halswirbels ist wohl nicht pathologisch.

22. XII. Die obere rechte Extremität kann frei und vollständig bewegt werden, jedoch kraftlos; die linke wird nur kraftlos im Ellbogen gebeugt. Muskelbewegung an Kopf, Hals und Rumpf ganz frei. In Rückenlage wird die rechte untere Extremität bis zu 90° gebeugt, die linke nur wenig heraufgezogen. Stärkere Beugung ruft immer noch spastischen Klonus der unteren Extremitäten hervor. Patellarreflex beiderseits gesteigert. Kein Fussklonus.

Bei einem vorgestern in einem unbeaufsichtigten Augenblick vorgenommenen Versuch, aufzustehen, empfand Pat. das Gefühl, „keinen Boden unter sich zu haben“, doch vermochte er zu gehen unter Nachschleppen des linken Beines. Das rechte Bein wurde in stark abduzierter Stellung gewissermaßen vorgeschleudert und dann aufgestellt.

Pat. zeigt ein aufgeregtes, mehr heiteres Temperament.

		13. XII.		14. XII.		15. XII.		16. XII.		17. XII.		18. XII.		19. XII.	
		P.	T.	P.	T.	P.	T.	P.	T.	P.	T.	P.	T.	P.	T.
Nachts	12 Uhr	70	40,6	47	39,1	54	39,0	56	40,2						
Morgens	3 „	58	42,7	56	38,7	50	38,8	58	38,5						
—	6 „	66	37,6	59	38,4	55	39,2	55	38,2			70	37,8	70	37,0
—	9 „	70	37,4	62	38,8	80	38,8	74	38,6	72	38,5	72	38,0	54	37,3
Mittags	12 „	62	39,4	60	39,3	60	38,9	68	38,9	76	38,7	76	38,1	62	38,4
—	3 „	62	39,1	67	40,0	63	39,3	72	39,0	78	38,4	63	38,3	60	38,2
—	6 „	60	39,2	65	42,2	65	39,5			76	38,2	65	38,5	70	38,4
Abends	9 „	58	39,5	65	40,9	61	41,6								

24. XII. Pat. ist heute in gereizter Stimmung und verlässt plötzlich allen Einwänden und Zureden zum Trotz die chirurgische Klinik.

Am 4. I. 1900 kommt Pat. allein in die Ambulanz der psychiatrischen Klinik und bittet um Aufnahme. Es wird folgender Status erhoben:

Grösse 1 m 66 cm.

Gewicht 70,6 kg.

Temp. 36,8.

Puls 68, regelmässig, mittel.

Kräftiger Knochenbau, gut entwickelte Muskulatur, mittleres Fettpolster. An den Unterschenkeln und Armen fühlt sich die Muskulatur mässig schlaff an, aber keinerlei Atrophie nachweisbar.

Aufgefordert, das rechte Bein zu erheben bei horizontaler Körperlage, beugt Pat. dasselbe bloss bis zu einem Winkel von 45^0 im Hüftgelenk. Es tritt gleichzeitig lebhaftes Zittern in dem erhobenen Beine auf. Die Ferse bleibt bei diesem Versuche auf der Unterlage. Erst auf energisches Zureden bringt er die rechte Ferse etwa 10 cm von der Unterlage in die Höhe, stützt die Ferse aber sofort mit dem linken Fuss.

Die linke untere Extremität vermag Pat. weder ganz, noch mit einem Teil von der Unterlage zu erheben. Bei den diesbezüglichen Versuchen tritt vorübergehend lebhaftes Zittern im rechten Bein auf.

Im rechten Knie ist unter fortwährendem Zittern eine Beugung bis zu $\frac{3}{4}$ R. möglich. Die Bewegungen im Fussgelenk und den Zehengelenken rechts sind frei, während links dieselben stark behindert sind. Ausgestreckt kann man das rechte Bein in der Hüfte bis zu 60^0 beugen, ebenso links. Im rechten Knie ist passiv nur eine ganz geringe Beugung möglich, man spürt dabei lebhaften Widerstand. Bei bruskeren Beugungsversuchen tritt Zittern im rechten Bein auf. Dieselben Verhältnisse finden sich links. Die passiven Bewegungen im Fussgelenk sind beiderseits möglich, rechts etwas mehr als links.

Wenn man das linke Bein am Oberschenkel von der Unterlage abhebt, bleibt der Unterschenkel daran gerade ausgestreckt; rechts tritt dagegen eine geringe Beugung im Kniegelenk ein.

Aus der horizontalen Lage vermag sich Pat. trotz Fixierung der Beine nicht zu erheben, er wälzt sich vielmehr erst auf die eine Seite mit starkem Zittern in den Beinen, lässt die Beine vom Untersuchungstisch herabhängen und richtet mit Hilfe der Arme den Oberkörper in die Höhe. Er kann aber auch dann noch nicht im Hüftgelenk richtig gebeugt sitzen, neigt vielmehr die gestreckte Wirbelsäule nach hinten. Auf die gleiche Weise wie das Aufrichten, nur in umgekehrter Reihenfolge, erfolgt das Hinlegen, wobei die Bewegungen der unteren Extremitäten durch die Hände unterstützt werden.

Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind frei, erfolgen jedoch mit einer gewissen Schwäche. Der linke Arm kann nicht ganz so weit senkrecht erhoben werden, als der rechte. Bei dieser Bewegung tritt im Gegensatz zu dem anderen leichtes Zittern der Arme auf. Der Händedruck am Dynamometer gemessen ergibt r. 28, l. 8.

Bei dem Versuche, noch stärker zu drücken, tritt besonders im rechten Arm ein lebhafter Tremor ein, welcher alsbald auf beide Beine übergreift. Die Finger beider Hände mit Ausnahme des Daumens befinden sich beiderseits in leichter Beugstellung. Über die Lage seiner Glieder gibt er richtig Auskunft.

Ab- und Adduktion der unteren Extremitäten ist, wenn auch nicht ganz so weit wie in der Norm, möglich, doch schleift dabei fortwährend die Ferse auf der Unterlage.

Sensibilität: Pinselberührungen werden überall richtig empfunden und gut lokalisiert. An den Beinen spürt Pat. dieselben nach seiner eigenen Angabe rechts deutlicher als links, ebenso am Unterarm r. $> l.$ An den anderen Körperpartien empfindet er überall Pinselberührungen deutlicher als an den Armen und Beinen.

Warm und Kalt empfindet er überall gleich gut.

Schmerzempfindlichkeit ist erhalten.

In die Hand gelegte Geldstücke erkennt er.

Keine Ataxie beim Versuch: Finger—Finger und Finger—Nase.

Bei stärkerem Husten tritt ein Zittern in den Beinen auf.

Die Zahnreihen vermag Patient vorne 3,2 cm von einander zu entfernen.

Beim Öffnen des Mundes und beim Kauen habe er keine rechte Kraft.

Die Zunge wird nicht über die Unterlippe vorgestreckt, dieselbe zeigt dabei deutliches Zittern. Seitwärtsbewegung der Zunge nach rechts ist nur in geringem Grade ausführbar, nach links gar nicht möglich. Pharynx etwas gerötet, Gaumensegel steht gleich, hebt sich gut.

Den Kopf vermag Pat. nur ganz wenig nach rechts und links zu drehen; Beugung nach vorn und hinten ist nicht möglich.

Für gewöhnlich steht Pat. breitbeinig da, die Kniee stark durchgedrückt. Das rechte Bein ist beim Gehen und Stehen nach innen gedreht, das linke mehr nach aussen. Der Gang erinnert an das Watscheln einer Ente. Pat. kann nur mit Mühe und langsam die Beine fast ganz einander nähern und dabei stehen bleiben. Das linke Bein bringt er dabei besser an das rechte als umgekehrt. Sowie er versucht, aus dieser Nahestellung der Beine zu gehen, schnellen sofort dieselben auseinander.

Kein Romberg. Gehen auch mit geschlossenen Augen ohne auffällige Unsicherheit möglich.

Kniephänomen beiderseits, besonders rechts gesteigert. Rechts genügt ein schwächerer Schlag, um Zittern des ganzen Beines auszulösen.

Achillessehnenreflex beiderseits erhöht, rechts genügt schon ein Schlag auf die Achillessehne, um Fussklonus hervorzurufen.

Kein Patellarklonus.

Fusssohlenreflex beiderseits vorhanden.

Kremasterreflex schwach.

Bauchdeckenreflex beiderseits erhalten.

Biceps- und Tricepsreflex beiderseits lebhaft.

Eine Verschiedenheit in der Innervation der beiden Gesichtshälften besteht nicht.

Stirnrunzeln erfolgt gleichmässig.

Augenbewegungen frei.

Pupillen mittelweit, nicht ganz rund.

R/L und R/C vorhanden. Augenhintergrund normal.

Geschmack und Geruch ohne Störung.

Wirbelsäule gerade.

Die Gegend des Atlas und Epistropheus ist auf Druck empfindlich. Von der Halswirbelsäule nach unten zu nimmt die Druckempfindlichkeit ab.

Die grösste Schmerzhaftigkeit findet sich an der Vertebra prominens. Die Perkussion des Kreuzbeins wird unangenehmer von Pat. empfunden als die der Brustwirbelsäule. Die Wirbelsäule ist ganz starr und weder aktiv noch passiv zu biegen, letztere Versuche werden schmerzhaft empfunden.

Vasomotorisches Nachröten ist sehr stark vorhanden.

An Herz und Lungen ist nichts Krankhaftes zu konstatieren.

Urin frei von Zucker und Eiweiss.

In der Folgezeit gingen die Lähmungserscheinungen mehr und mehr zurück.

Mitunter werden unangenehme Sensationen in den unteren Extremitäten geklagt, wie z. B. Kältegefühl; tatsächlich fühlen sich die Beine kälter als sonst an, sehen bläulich aus und schwitzen.

Zeitweise ist Patellarklonus auszulösen. Während anfangs die elektrische Untersuchung keine wesentliche Abweichung von der Norm ergibt, zeigt sich später eine deutliche Herabsetzung des N. peroneus dext. für beide Stromarten.

Bei seiner ersten Entlassung am 22. I. 1900, welche gegen ärztlichen Rat erfolgte, war noch nachzuweisen:

Absolute Steifigkeit und stellenweise Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, starke Beschränkung der Kopfbewegungen, bes. nach vorn und hinten, Gang noch breitspurig, beiderseitige Peroneusparese rechts mehr als links, starke Erhöhung der Sehnenreflexe und Abnahme der Berührungsempfindlichkeit an den Extremitäten, links ausgesprochener als rechts.

Ab und zu Klagen über Schwindel im Kopf und Kältegefühl in den Beinen.

3 Wochen später stellte sich Pat. wieder vor, äusserte sich im allgemeinen befriedigend über seinen Zustand, insbesondere in Bezug auf Kopfbeschwerden und Schwächegefühl. Manchmal allerdings komme es ihm vor, als sei „sein Körper für die Beine zu schwer“. Vor 8 Tagen sei es ihm zum ersten Male passiert, dass, ohne dass er es fühlte, Harn abgegangen sei; seither bestehe mehr weniger andauerndes Harnträufeln. Gestern sei auch unbemerkt Stuhlgang eingetreten.

Die Wirbelsäule kann Pat. heute (12. II.) nur im Halsteil etwas biegen, die übrige Wirbelsäule wird ganz steif gehalten. Bei der Perkussion der Wirbelsäule beginnt beim 7. Halswirbel ein schmerzhafter Bezirk, welcher sich bis zum 3. Brustwirbel herab erstreckt. Von da ab ist die Schmerzhaftigkeit geringer, jedoch wird das Beklopfen über die ganze Wirbelsäule hin unangenehm empfunden.

Die Zunge wird zitternd vorgestreckt, ist freibeweglich, zeigt keine palpable Atrophie.

Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen sind frei.

Händedruck r. 44, l. 54 (Dynamometer).

Grobe Kraft der Beine gering.

Peroneusparese beiderseits wie früher.

Gang breitspurig, mit Schleifen des äusseren Fussrandes, rechts
> links.

Kniephänomen und Achillessehnenreflex beiderseits gesteigert.

Rechts Fussklonus auszulösen.

Fusssohlenreflex vorhanden.

Babinski positiv.

Bauchdeckenreflex vorhanden und beiderseitig gleich.

Sensibilität: In der Mitte der Schulterblätter beginnend und die Körperrückseite nach unten zu einnehmend bis zu den Oberschenkeln findet sich Herabsetzung für Pinselberührungen und Nadelstiche.

In der Analgegend und an beiden oberen und unteren Extremitäten werden Pinselberührungen überhaupt nicht empfunden. Die Empfindlichkeit für Nadelstiche ist in der Analgegend am stärksten vermindert.

Wegen zunehmender Schwäche in den Beinen und Armen und wegen Darm- und Blasenstörungen liess sich Pat. am 23. II. 1900 zum zweiten Male in die Klinik aufnehmen.

Eine erheblichere Volumendifferenz an den unteren und oberen Extremitäten zwischen rechts und links lässt sich nicht nachweisen. Beide Beine können bis 40 cm von der Unterlage abgehoben werden, Ab- und Adduktion erfolgen in annähernd normaler Exkursion. Diese Bewegungen erfolgen mit sichtlicher Anstrengung und kraftlos.

Flexion und Extension im Fussgelenk sind im Gegensatz zu früher, ebenso Pronation und Supination nur in sehr geringem Grade und mit stark verminderter Kraft ausführbar.

Keine Spasmen.

Passive Bewegungen in allen Gelenken der unteren Extremitäten frei. Grobe Kraft der Beine minimal.

Aus der horizontalen Lage kann er den Oberkörper selbst mit kräftigster Unterstützung seiner Arme nur etwa 15—20 cm von der Unterlage wegbringen. Fordert man Pat. auf, sich aufzusetzen, so macht er dies in der Weise, dass er die unteren Extremitäten zusammen nach der rechten Seite bewegt und über den Rand der Lagerstätte herabhängen lässt und sich dann etwas schräg auf der Kante aufsetzt. Die Wirbelsäule wird sowohl beim Aufrichten als auch beim Hinlegen steif gehalten.

Die Finger stehen in dem 1. Interphalangealgelenk in ganz leichter Beugstellung und können nicht vollständig gestreckt werden. Das Erheben der Arme erfolgt langsamer und mit Anstrengung; der rechte wird mühsam bis zur Senkrechten, der linke nur $\frac{3}{4}$ so weit erhoben. Auch die Bewegung der Arme gegen die Körpermitte zu ist etwas beschränkt.

Beim Ausstrecken der Finger werden dieselben jedesmal gespreizt und es gelingt nur mit Mühe, die gespreizten Finger einander zu nähern, am besten noch zwischen 2. und 3. Finger. Geringer Tremor manuum.

Beim Versuch Finger—Nase bei geschlossenen Augen greift Pat. öfter daneben, ebenso bei dem Versuch Finger—Finger, auch bei offenen Augen. Die passiven Bewegungen der oberen Extremitäten sind frei, doch klagt Pat. bei stärkeren Bewegungen über Schmerzen im Schultergelenk und im oberen Teil der Brustwirbelsäule. Auch bei den gröberen Exkursionen im Hüftgelenk hatte er Schmerzen in der Lendenwirbelsäule angegeben. Nach starkem Faustschluss bedarf es längerer Zeit, bis Streckung der Finger möglich ist.

Dynamometer rechts 22—20—22,
links 20—20—20.

Beim Gehen werden die Füße stampfend aufgesetzt und etwas kleine Schritte gemacht, das linke Bein wird dabei im Knie stark durchgedrückt, der Fuss nach aussen gestellt. Links Plattfuss mässigen Grades. Das rechte Bein ist beim Gehen in toto etwas nach innen gedreht, der äussere Fussrand schleift mit seiner vorderen Partie. Pat. kann passiv die Füße ganz gerade und die Beine parallel stellen, aber schon beim ersten Schritt stellt sich die oben beschriebene Stellung wieder ein.

Beim Bücken und Seitwärtsdrehen wird die Wirbelsäule immer ganz steif gehalten.

Drehung des Kopfes nach rechts und links, ebenso Senken und Erheben desselben in ganz geringem Grade ausführbar.

Bei Beklopfen der Wirbelsäule wird im Bereich der 2 letzten Hals- und 2 ersten Brustwirbel Schmerzhaftigkeit angegeben. Die chirurgische, speziell Röntgenuntersuchung ergibt sowohl jetzt wie auch schon früher in Bezug auf die Wirbelsäule ein negatives Resultat.

Reflexerregbarkeit: Biceps- und Tricepsreflex beiderseits vorhanden und gleich.

Kniephänomen rechts etwas stärker als normal, links deutlich gesteigert.

Kein Patellarklonus.

Links deutlicher Achillessehnenreflex, rechts Fussklonus bei Beklopfen der Sehne.

Fusssohlenreflex beiderseits gering.

Kremasterreflex nicht auszulösen.

Bauchdeckenreflex beiderseits deutlich.

Sensibilität: Ganz leichte Pinselberührungen werden an beiden Beinen nach vorn bis zur Leistenbeuge, nach hinten bis oberhalb der Glutäen nirgends empfunden.

Ähnlich verhalten sich der Rücken und die seitlichen Thoraxpartien. Nur wird an diesen Partien hin und wieder eine leise Pinselberührung empfunden.

Das Gleiche ist der Fall vorn an der Brust, an der Vorderseite des Halses und an den seitlichen Bauchpartien.

Über dem Sternum und an der Vorderseite des Bauches werden leichte Pinselberührungen fast immer, wenn auch nicht stets, angegeben. In der Analfalte und am Anus werden leichte Berührungen gar nicht empfunden. Größere Pinselberührungen werden überall richtig angegeben.

Die Schmerzempfindlichkeit ist erhalten, aber am ganzen Körper im Vergleich zu der des Gesichtes und Kopfes etwas herabgesetzt, besonders ausgesprochen an den Unterschenkeln. Warm und Kalt wird überall unterschieden.

In die Hand gelegte Gegenstände erkennt Pat. richtig, bedarf aber dazu einiger Zeit.

Facialis in Ruhe nicht ganz symmetrisch. Linke Nasolabialfalte senkrechter nach unten verlaufend als die rechte.

Bei mimischen Bewegungen gute Funktion der beiderseitigen Gesichtsmuskulatur.

Pfeifen und Blasen gehen gut von statten. Stirn wird gleichmässig gerunzelt. Zunge weisslich belegt, zittert beim Vorstrecken lebhaft, kann nach oben und unten, sowie nach rechts und links gut bewegt werden, wird jedoch nicht weiter vorgestreckt als bis an den äusseren Rand der Unterlippe.

Gaumensegel hebt sich symmetrisch. Sprache ohne irgend welche Störung.

Die Zunge selbst fühlt sich schlaff an und zeigt Querfurchen.

Pupillen gleich, R/L und R/C positiv.

A. B. frei.

Geruch und Geschmack ohne Störung.

Brust- und Bauchorgane gehörig.

Puls 66, mittelkräftig, regelmässig.

Während der Untersuchung träufelt fortwährend Urin ab.

Urin 1026, alkalisch, trübe, enthält etwas Eiweiss, kein Zucker.

2 Tage später lassen sich in beiden unteren Extremitäten deutliche Spasmen nachweisen. Kniephänomen ist beiderseits lebhaft gesteigert, rechts vielleicht noch eine Spur stärker.

Skrotalreflexe beiderseits gut auslösbar.

Auch an den oberen Extremitäten sind Spasmen deutlich zu erkennen.

In der Folgezeit tritt vorübergehend eine Zunahme der Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule sowohl nach Ex- als Intensität auf.

3 Wochen nach seiner 2. Aufnahme äussert Pat., er habe ab und zu Klingen in den Ohren, ausserdem könne er nicht mehr so kräftig ~~kauen~~ wie früher. Wenn er den Mund fest schliesst, so macht es ihm Mühe, denselben sofort wieder zu öffnen.

Nach einigen Tagen verlor sich diese Kauerschwerung ziemlich, die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule hatte abgenommen.

Bei der Entlassung waren noch Blasenschwäche, Fehlen der Erektion, Peroneusschwäche vorwiegend rechts, Steigerung des Kniephänomens und des Achillessehnenreflexes beiderseitig, r. > l., stärkere Schwäche des rechten Beines nachzuweisen.

Das Ergebnis der Sensibilitätsprüfung war folgendes:

Pinselführungen, Unterschied zwischen Nadelspitze und Nadelkopf werden am ganzen Körper meist richtig angegeben.

Ab und zu trifft auf die rechte Körperseite eine Fehlreaktion; doch ist entschieden gegen früher eine Besserung zu konstatieren.

Nadelstiche sowie Temperaturunterschiede werden an den linken Extremitäten weniger empfunden als rechts und am übrigen Körper.

Eine Störung der Lageempfindung ist nicht nachweisbar.

Bei Prüfung koordinierter Bewegungen mit den unteren Extremitäten tritt in horizontaler Lage starker Tremor auf. Keine deutliche Ataxie.

Motilität: Händedruck links < rechts. Links alle Bewegungen ausführbar, doch weniger ergiebig und kraftloser als rechts. Keine verminderte passive Beweglichkeit weder in den oberen noch in den unteren Extremitäten.

Kein Romberg.

Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert etwas, ist frei beweglich, etwas gefältelt.

Nach 4 Wochen stellt sich Pat. wieder vor, sieht blühend aus, gibt an, dass seit 14 Tagen die Urinentleerung geordnet sei. Händedruck sehr kräftig. Peroneuslähmung rechts noch deutlich.

Pat. versieht leichtere Arbeit bei einem Kupferschmied.

Der Kranke kommt im November 1902 wieder in die Klinik, um sich vorzustellen und eventuell aufnehmen zu lassen.

Die Angaben in Bezug auf sein Befinden in der Zwischenzeit lauten:

Die subjektiven Beschwerden bestehen in zeitweise auftretenden, bis zu $\frac{1}{4}$ Stunde anhaltenden Wadenkrämpfen sowie heftigen Kreuzschmerzen. In der Zwischenzeit habe er zu Hause leichtere Arbeiten verrichtet, habe aber wegen der eben genannten Krankheitserscheinungen nicht fortlaufend arbeiten können. Das Bücken sei gar nicht gegangen, da bei Beugung im Knie sich sofort heftiges Zittern in beiden Beinen und Wadenkrämpfe einstellten, so dass er zu Boden gefallen wäre. Zittern leichteren Grades stellte sich auch in den Beinen ein, wenn sich K. auf einen Stuhl setzt, ebenso beim Gehen, wenn er die Knie nicht möglichst durchdrückt. Das früher in den Armen vorhandene Zittern ist ganz verschwunden. Anfang August 1902 sei er plötzlich fieberhaft erkrankt und habe sich in das Krankenhaus zu L. aufnehmen lassen; dort sei er 6 Wochen lang verpflegt worden, habe 5 Wochen lang teilweise bis zu 40^0 gefiebert, aber mit Ausnahme eines sehr heftigen Kribbelns in der Kreuzgegend keinerlei subjektive Beschwerden gehabt. Am Tage der Entlassung habe er noch eine Temperatur von $38,2^0$ gehabt.

Bei der Aufnahme gibt K. an, seine Hauptbeschwerden bestehen jetzt in Kribbeln in der Kreuzgegend, welches sich besonders bei Witterungswechsel bis zur Unerträglichkeit steigert, ferner in Blasenbeschwerden. Im allgemeinen könne er zwar das Wasser halten, jedoch nicht lang. Sehr häufig, oft alle $\frac{1}{4}$ Stunde, stellt sich Urindrang ein, wenn er dann nicht sofort dem Drange Folge leiste, gehe der Urin unfreiwillig ab. Die Entleerung erfolge nicht im Strahl, sondern trotz vorherigen starken Dranges manchmal nur tropfenweise. Zu anderen Zeiten kommt, wenn Pat. glaubt schon alles Wasser gelassen zu haben, nachträglich noch eine ganze Portion oder auch nur einzelne Tropfen. Er habe weder das Gefühl, dass die Blase gefüllt, noch dass sie entleert sei. Nachts habe er regelmässig, tagsüber häufig ein Urinal getragen. Bei der Stuhlentleerung komme es selten vor, dass er sich verunreinige; der Stuhl sei in der Regel von weicher Beschaffenheit.

Das Gefühl am Leib und in den Beinen habe sich gegen früher sehr gebessert, er fühle jetzt alles, auch den Schmerz. Manchmal habe er, wenn sich die Krämpfe in den Beinen einstellten, auch ein gürtelförmig einschnürendes Gefühl rings um den Leib herum.

Das Gehen sei im allgemeinen nicht behindert, nur müsse er ziemlich breitspurig gehen. Schwanken oder Stolpern habe er nicht. Angeblich keine Parästhesien in den Beinen.

Objektiver Befund: Guter Ernährungszustand, kräftig entwickelte Muskulatur, robuster Körperbau.

Schädel auf Beklopfen nicht empfindlich. L/R, C/R, A. B. positiv.

Augenhintergrund normal.

Gehirnnerven intakt.

Obere Extremität: Muskulatur sehr kräftig entwickelt, die grobe

Kraft entsprechend, r. eine Spur geringer als l. Radiusreflex beiderseitig vorhanden. Aktive und passive Beweglichkeit in Schulter- und Ellbogengelenk beiderseits frei. Bei raschen Bewegungen tritt beiderseits ein vorübergehendes Zittern der gesamten Extremitäten ein. Die Finger können sämtlich weder aktiv noch passiv vollkommen gestreckt werden, mässige Krallenstellung beiderseits. Die Bewegung erfolgt prompt.

(Der Kranke gibt an, dass er manchmal, wenn er Gegenstände sehr fest anfasse, einen Krampf in den Fingern bekomme und dann für kurze Zeit die Hand nicht mehr öffnen könne.)

Keine deutliche Ataxie.

Leichter Tremor manuum.

Aufgefordert sich auf den Untersuchungstisch zu legen, stützt sich K. zuerst mit beiden Armen auf diesen, stellt dann das im Kniegelenk gestreckte Bein auf einen Stuhl und setzt sich mit einem Ruck auf den Tisch. Dabei zittern Arme und Beine kurze Zeit. Von der sitzenden Stellung vermag er in die liegende nicht eher überzugehen, als bis die gestreckten Beine auf dem Tisch liegen. Aus der liegenden Stellung kann er sich nur unter Zuhilfenahme der Arme etwa bis zu einem Winkel von 45° emporrichten, dann muss er erst die Beine von der Unterlage herabhängen lassen, bevor er den Oberkörper mit einem Ruck ganz aufrichten kann. Dabei tritt jedesmal ein kurzdauerndes Zittern sowohl in den Beinen als auch in den Armen auf. In der Rückenlage ist das rechte Bein etwas abduziert und nach aussen rotiert.

Untere Extremität. Die Muskulatur kräftig entwickelt, beiderseits gleich, keine Atrophien.

Patellarsehnenreflex beiderseits gleich, in gehöriger Stärke. Achillessehnenreflex vorhanden. Sohlenreflex plantar.

Beweglichkeit. a) Aktive: Nur unter lebhafter Anstrengung und unter Zittern der ganzen Extremität vermag Pat. das rechte Bein ganz wenig von der Unterlage zu erheben.

Beim linken Bein gelingt dies gar nicht. Die Beugung im Hüftgelenk erfolgt beiderseits kaum bis zu einem Winkel von ca. 30° (dabei heftiges Zittern, starke Anspannung der Strecker des Oberschenkels).

Die Beugung im Kniegelenk wird beiderseits bis zu einem Winkel von ca. 90° ausgeführt, dabei wird aber auf jeder Seite die Ferse auf der Unterlage geschleift (Zittern). Peroneusschwäche beiderseits, links weniger stark als rechts. In den Zehen- und Fussgelenken scheint die Beweglichkeit nicht eingeschränkt.

b) Passive: In der Ausgiebigkeit übertrifft die passive Beweglichkeit die aktive kaum nennenswert. Bei Beugung, besonders im Kniegelenk, spannt sich die Streckmuskulatur des Oberschenkels dermaßen an, dass dieser Widerstand nur sehr schwer zu überwinden ist. Lässt man das dergestalt gebeugte Bein plötzlich los, so schnell es in die gestreckte Stellung zurück, was auch bei aktiven Bewegungen zu bemerken war.

Auch in der Ruhelage fühlt sich die Muskelgruppe des Quadriceps femoris beiderseits viel straffer an als die übrige Muskulatur.

Im Gegensatz dazu erscheint die Wadenmuskulatur beiderseits sehr schlaff.

Kniehackenversuch nicht ausführbar.

Romberg negativ.

Gang sehr breitspurig, die Kniegelenke werden gestreckt gehalten, ebenso findet nur eine minimale Bewegung in den Fussgelenken statt. Pat. beschreibt beim jedesmaligen Vorsetzen des einen Beines mit demselben einen kleinen Halbkreis.

Beim Bücken hält Pat. das eine Bein gestreckt, das andere wird ebenfalls gestreckt nach rückwärts geschoben und erst jetzt findet eine Beugung des Oberkörpers statt.

Soll Pat. stehend ein Bein im Kniegelenk beugen, so muss er sich zunächst an einer Stütze festhalten, bringt die verlangte Bewegung nur rückwärts zustande, wobei beide Beine lebhaft zittern.

Rumpf: Wirbelsäule in der Gegend der Vertebra prominens auf Druck und Beklopfen empfindlich. Kein Stauchungsschmerz. Keine Deformität der Wirbelsäule nachweisbar.

Vasomotorisches Nachröten positiv.

Bauchdeckenreflex l. $>$ r.

Drehbewegungen des Kopfes können nur sehr mangelhaft ausgeführt werden.

Nickbewegungen nur angedeutet. Pat. empfindet bei den letzteren Schmerzen in der Gegend der Vertebra prominens.

Innere Organe ohne pathologischen Befund.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Sensibilität. a) Berührungsempfindung: ,

Kopf intakt.

An der Vorderseite von Rumpf und Armen gut, an den Beinen einige Fehlreaktionen, an der Rückseite der Arme zahlreiche Fehlreaktionen.

Die Rückenfläche weist in ihrer zentralen Partie, seitlich bis zum Angulus scap. beiderseits reichend, über ihre ganze Länge aufgehobene Empfindlichkeit für Pinselberührungen auf.

b) Schmerzempfindung:

Kopf intakt.

Die oberen Extremitäten weisen an ihrer Vorder- und Rückseite, sowie der Rumpf in dem Ausbreitungsgebiet der Rami supraclaviculares anteriores, laterales und posteriores stark herabgesetzte Schmerzempfindung auf.

Die Rami cervicales lumboinguin., Spermat. ext. und Obturat., sowie Cut. fem. post. und mediale Partie des Cruralis, sowie die obere des N. saphenus und Cut. crur. post. med. sind frei.

Im Gebiete des N. cut. fem. lat., lateralen Partie des N. cruralis, commun. peroneus, Peroneus superfic. und distalen Partie des N. saphenus und cutan. crur. post. med. findet sich stark herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit.

c) Temperaturempfindung: Im Gebiete der Nn. supraclaviculares, der Empfindungsnerven der ganzen linken oberen Extremität an Vorder- und Rückseite, sowie in den Ausbreitungsbezirken der Nn. intereoss. ram. lat., cut. fem. lat., commun. peroneus, cut. crur. post. med., lumboinguinalis, lat. Partie des N. crur. links ist eine deutliche Herabsetzung nachweisbar. Im übrigen ist keine Störung festzustellen.

Zusammenfassung. Überblicken wir noch einmal in kurzen Zügen die Entstehung und den Verlauf der krankhaften Erscheinungen,

so finden wir, dass sich im Anschluss an einen Sturz in einen Strassen-graben innerhalb kurzer Zeit eine Paraplegie entwickelte. Die Lähmung der Extremitäten ist zunächst eine schlaife und nicht vollständige. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sind gesteigert, ebenso das Kniephänomen, während der Plantarreflex fehlt. Die Pupillen sind eng (2 mm), zeigen jedoch Reaktion. In der Folgezeit stellt sich Rigidität im Rumpf und in den unteren Extremitäten ein. Ausserdem sind Lähmungserscheinungen von seiten des Zwerchfells und der Expirationsmuskeln sowie mehrerer Gehirnnerven und zwar des Facialis, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus nachweisbar, daneben lassen sich Reizungserscheinungen im Gebiet des Oculomotorius und des motorischen Astes des Trigeminus beobachten. Die Halswirbelsäule zeigte sich von Anfang an und besonders in der Gegend der Vertebra prominens sehr schmerzhaft auf Druck und bei aktiven und passiven Bewegungsversuchen. Späterhin wurde die Lähmung der oberen Extremitäten links deutlicher als rechts, die Arme blieben schlaff, während die Beine zeitweise stark spastisch waren. Nach Rückbildung der Störungen von seiten der Gehirnnerven blieben Schwäche in den Extremitäten, sowie von Blase und Mastdarm in wechselnder In- und Extensität zurück. Die Wirbelsäule war stets und ist auch jetzt noch rigide; der Nachweis einer Fraktur oder Luxation war nicht zu erbringen. Muskelkrämpfe und Zuckungen treten vorwiegend in den unteren Extremitäten und hier mit Vorliebe in der Wadenmuskulatur auf. Die grobe Kraft der Arme hat sich ziemlich gut wieder eingestellt, nur bestehen Veränderungen im Gebiet der Hand (leichte Krallenstellung, Erschwerung der Öffnung nach kräftigem Faustschluss). Die motorischen Schädigungen der unteren Extremitäten sind viel bedeutender, sie betreffen sowohl die Ab- wie Adduktion des Oberschenkels sowie dessen Aussenrotation. Die Streckung der Unterschenkel ist eine nach In- und Extensität sehr mangelhafte, daneben besteht Peroneusparese beiderseits, besonders rechts.

Die Sensibilitätsstörung hat folgende Wandlungen erfahren: Zunächst war eine leichte Abnahme der Berührungsempfindlichkeit auf der ganzen linken Körperseite bis zum Hals hinaufreichend zu constatieren. Späterhin war nur an den linken Extremitäten eine Abnahme der Berührungsempfindlichkeit nachzuweisen. Nach Verfluss einiger Wochen konnte folgender Befund erhoben werden: In der Mitte der Schulterblätter beginnend und die ganze Körperrückseite nach unten zu einnehmend bis zu den Oberschenkeln findet sich Herabsetzung für Pinselberührungen und Nadelstiche. In der Analgegend und an beiden oberen und unteren Extremitäten werden Pinselberührungen überhaupt nicht empfunden. Die Empfindlichkeit für Nadel-

stiche ist in der Analgegend am stärksten vermindert. Die neueste Sensibilitätsprüfung ergibt: Die Rückenfläche weist in ihrer zentralen Partie, seitlich bis zum Angulus scapulae beiderseits reichend, über ihre ganze Länge aufgehobene Empfindlichkeit für Pinselberührungen auf.

Die Schmerzempfindlichkeit der oberen Extremitäten ist an ihrer Vorder- und Rückseite, sowie am Rumpf in dem Ausbreitungsgebiet der Rami supraclaviculares anteriores, laterales und posteriores stark herabgesetzt. Ausserdem findet sich an der unteren Extremität Hypalgesie im Bereich der Nn. cut. fem. lat., lateralen Partie des N. cruralis, des N. peroneus com. und superfic., sowie der distalen Partie des N. saphenus und cutan. crur. post. med.

Störungen der Temperaturempfindung sind im Gebiete der Nn. supraclaviculares, der Empfindungsnerven der ganzen linken oberen Extremität an Vorder- und Rückseite sowie in den Ausbreitungsbezirken der Nn. intercost. ram. lat., cut. fem. lat., communis peroneus, cut. crur. post. med., lumboinguinalis und lateraler Partie des N. crur. links nachweisbar. Im übrigen lässt sich keine Abweichung von der Norm constatieren.

Die elektrische Untersuchung gibt bis jetzt mit Ausnahme einer einfachen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit des N. peroneus an seiner Umschlagstelle für beide Stromesarten keine sicheren Anhaltspunkte.

Die jetzt noch nachweisbaren motorischen und sensiblen Störungen sprechen für die Annahme verschiedener Krankheitsherde im Rückenmark und für die Vermutung eines Weiterschreitens des Krankheitsprozesses. Von Interesse wäre es natürlich, dereinst durch die Obduktion den pathologisch-anatomischen Beleg für die klinische Symptomatologie zu erbringen. Der weitere Verlauf dürfte ausserdem in Hinsicht auf die Frage des Zusammenhangs zwischen Blutung in die Rückenmarkssubstanz und Syringomyelie eine gewisse Bedeutung haben.

Die Diagnose einer traumatisch entstandenen Blutung in das Rückenmark und seine Häute kann nach Art der Entstehung und Ausbreitung keinem Zweifel unterliegen, zumal da sich der Nachweis einer chirurgischen Affektion der Wirbelsäule (Fraktur oder Luxation) nicht erbringen liess. Inwiefern sekundär sich entzündliche Erscheinungen entwickelt haben, entzieht sich einer sicheren Beurteilung. Die im Anfang beobachtete Puls- und Temperaturstörung dürften doch wohl am ungezwungensten durch nervöse Einflüsse erklärt werden.

Nach Eichhorst¹⁾ (1874) gehörten Fälle von sog. Hämatomyelie zu den grössten Seltenheiten, während im Laufe der folgenden Jahre eine ganze Reihe hierhergehöriger Fälle zur Beobachtung und Veröffentlichung gelangt sind. E. Leyden²⁾ (1875) führt aus, dass die traumatischen Blutungen selbständig auftreten, wenn die Wirbel-

verletzung entweder ganz fehlt oder geringfügig ist. „Sie entstehen vorzüglich durch Kontusionen des Rückenmarks und scheinen viel öfter als die Kontusion des Gehirns von Blutung gefolgt zu sein.“ Die dann dort weiterhin aufgeführte Symptomatologie trifft für unseren Fall in allem Wesentlichen zu.

Nach W. Erb³⁾ (1878) ist für die Spinalapoplexie besonders charakteristisch, „dass im Laufe weniger Minuten oder Viertelstunden sich eine völlige schwere Paraplegie ausgebildet hat; gewöhnlich wird dieselbe durch einen lokalen oder über die ganze Wirbelsäule verbreiteten lebhaften Schmerz eingeleitet, der aber meist bald nach der Entwicklung der Lähmung wieder verschwindet. Ebenso regelmässig besteht Lähmung der Blase und des Mastdarms. In wohlbeobachteten Fällen fand man auch ausgesprochene vasomotorische Lähmung. Sitzt die Hämorrhagie hoch oben, so kann die Ernährung der Muskeln ebenso wie ihre elektrische Erregbarkeit ziemlich intakt bleiben. Beim Sitz im Halsteil erstreckt sich die Paraplegie auf alle vier Extremitäten; ein Teil der Inspiratoren ist gelähmt; Pupillenerscheinungen können vorhanden sein.“

Charcot⁴⁾ glaubt, dass eine richtige Hämatomyelie immer letal verlaufe, während Erb³⁾ sich dieser Ansicht nicht anschliessen kann. Nach ihm kommt manchmal eine teilweise Genesung zustande: meist bleiben einzelne atrophische und gelähmte Muskelgruppen zurück.

„Die Prognose ist fast immer eine sehr bedenkliche. Grosse zentrale Blutungen verlaufen immer letal; dasselbe gilt für Blutungen mit sehr hohem Sitz.“

Im Gegensatz zu Leyden betont (1887) Seeligmüller⁵⁾, dass im Symptomenbilde der Rückenmarksblutung motorische und sensible Reizerscheinungen nie hervortreten.

Thorburn⁶⁾ (1889) schreibt den Hämatomyelien auf traumatischer Basis zwei Effekte auf das Rückenmark zu: erstens mechanische Störung von Nervengewebe nach Art der Apoplexien im Gehirn mit dem Resultat dauernder motorischer und sensibler Lähmung, und zweitens Kompression des umgebenden Parenchyms, die wohl vorübergehend verschieden schwere Lähmung von Motilität, Sensibilität und der Vasomotoren veranlasst, bald aber nachlässt mit der Resorption des Blutextravasats.

Nach Bregmann⁷⁾ (1897) ist ein wichtiges Kennzeichen der zentralen Hämatomyelie das Symptom der partiellen Empfindungslähmung, welches man auf eine Erkrankung der hinteren Teile der grauen Substanz zu beziehen pflegt.

Minor⁸⁾ hat schon früher auf dieses Symptom, das sog. Hinterhornsymptom bei Hämatomyelie, hingewiesen.

Goldscheider und Flatau⁹⁾ (1897) vermochten auf experimentellem Weg die Richtigkeit der Minorschen⁸⁾ Angaben über die partielle Empfindungslähmung zu erbringen. Lax¹⁰⁾ und Müller¹¹⁾ (1898) sprechen die Überzeugung aus, dass nicht ein Moment allein, wie die Blutung oder der sog. molekulare Zerfall der Nervelemente, sondern alle diese Prozesse in gleicher Weise zum Zustandekommen des schliesslich gefundenen Bildes (Fall I ihrer Arbeit) der traumatischen Syringomyelie geführt haben. „Der Name „Hämatomyelie“ charakterisiert den anatomischen Prozess bei Rückenmarksaffektionen, die nach starker Gewalteinwirkung auftreten, wohl meistens nicht genau. Die pathologischen Veränderungen werden durch den allgemeineren, vorsichtigeren Ausdruck „traumatische Rückenmarkserkrankung“ richtiger bezeichnet.“

Schmaus¹² und ¹³⁾, Bickeles¹⁴⁾ und Kirchgässer¹⁵⁾ sind vorwiegend auf Grund von Tierexperimenten zu der Ansicht gelangt, dass Traumen, ohne zu Blutungen zu führen, ausgebreitete Veränderungen in der Substanz des Rückenmarks hervorrufen können, die sich im Zerfall der Markscheiden und Axenzylinder zu erkennen geben.

Auch Westphal¹⁶⁾ schliesst sich nach dem Rückenmarksbefunde eines aus dem zweiten Stockwerke zur Erde gefallenen Mannes der Auffassung von Schmaus an, er glaubt, dass die meisten Erweichungsherde primär durch die Erschütterung bedingt sind, gesteht aber zu, dass ein Teil der Herderkrankungen auch aus Blutungen hervorgegangen sein kann, und nimmt dadurch eine Mittelstellung zwischen den sich schroff gegenüberstehenden Theorien ein.

Pearce - Bailey¹⁷⁾ (1899) bespricht auf Grund einer Anzahl eigener Fälle die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde der „primären fokalen traumatischen Hämatomyelie“. Die Läsion sitzt nach ihm fast immer im unteren Halsmark, sie entsteht ohne Wirbelverletzung durch Quetschung des Markes, meist bei Fall auf den Kopf. „Die Blutung beteiligt vor allem die graue Substanz, meist über mehrere Segmente. Symptome sind: atrophische, schlaffe Kernlähmungen in den Armen in der Höhe der getroffenen Segmente, spastische, oft rasch vorübergehende Lähmungen in den Beinen, mehr oder weniger ausgebreitete Thermanalgesie bei erhaltenem Tastgefühl, manchmal Brown-Séquardsche Symptome. Blasenstörungen sind gering und können fehlen. Die Prognose ist im ganzen gut.“

Für die gütige Überlassung dieser Arbeit bin ich meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Prof. Dr. Siemerling, zu grossem Danke verpflichtet. Herrn Prof. Dr. v. Bruns und Herrn Prof. Dr. Wollenberg bin ich für ergänzende Krankheitsnotizen sehr verbunden.

Literatur.

- 1) H. Eichhorst, Beiträge zur Lehre von der Apoplexie in die Rückenmarkssubstanz (Hämatomyelie). Charité-Annalen. I. Jahrg. 1874. S. 192 ff.
- 2) E. v. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1875. II, 1. S. 51 ff.
- 3) W. Erb, Krankheiten des Rückenmarks. Ziemssens Handb. der spez. Path. u. Ther. 1878. S. 309 ff.
- 4) Charcot, Leçons cliniques de la Salpêtrière. 1870.
- 5) A. Seeligmüller, Lehrb. der Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns. 1887. S. 109 ff.
- 6) Thorburn, Surgery of the spinal cord. London 1889.
- 7) E. Bregman, Zur Kenntnis der zentralen Hämatomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 10. 1897. S. 478 ff.
- 8) L. Minor, Klinische Beobachtungen über zentrale Hämatomyelie. Arch. f. Psych. 28. Bd. Heft 1. S. 256 ff. u. Arch. f. Psych. 24. Bd.
- 9) A. Goldscheider u. E. Flatau, Über Hämatomyelie. Zeitschr. f. klin. Mediz. 31. Bd. 1897. S. 175 ff. Heft 3 und 4.
- 10) Lax, Beitrag zur Lehre von der Hämatomyelie. Inaug.-Dissert. Erlangen 1895.
- 11) Lax u. L. R. Müller, Ein Beitrag zur Pathologie und pathol. Anatomie der traumatischen Rückenmarkserkrankungen (sog. Hämatomyelie, sek. Höhlenbildung). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 12. Bd. 1898. S. 333.
- 12) Schmaus, Beiträge zur patholog. Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Virch. Arch. Bd. 122.
- 13) Derselbe, Zur Kasuistik u. pathol. Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Langenbecks Arch. Bd. 42. Hft. 1.
- 14) Bickeles, Zur pathol. Anatomie der Hirn- und Rückenmarkserschütterung. Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institute. 1895.
- 15) Kirchgässer, Experiment. Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 11. 5. und 6. Heft.
- 16) Westphal, Über traumatische Myelitis. Arch. f. Psych. 1896. Bd. 28.
- 17) Pearce Bailey; Schmidts Jahrb. 263. Bd. Nr. 7. Jahrg. 1899.

XXIII.

Über die Lokalisationen motorischer Funktionen im Rückenmark.*)

Von

Michael Lapinsky,

Professor an der St. Wladimir-Universität zu Kiew.

(Mit 4 Abbildungen.)

M. H.! In der letzten Zeit sind einige Versuche unternommen worden, die Zentren für motorische Funktionen im Rückenmark zu bestimmen.

Ein Teil der Autoren löst diese Aufgabe in der Weise, dass sie im Rückenmark denjenigen Abschnitt bezeichnen, an dem sich nach Entfernung einer ganzen Extremität gewisse Veränderungen bemerkbar machen. Dem Herd der dabei veränderten Zellen wird die Bedeutung eines allgemeinen Zentrums für die ganze Muskulatur der betreffenden Extremität und für alle ihre Funktionen zugeschrieben.

Derartige Arbeiten wurden von Vulpian⁹¹⁾, Clarke¹³⁾ Prevost-David⁵⁹⁾, Kahler-Pick³⁶⁾, Edinger¹⁹⁾, Sahli⁹⁹⁾, Hayem-Gilbert³¹⁾, Ballet²⁾, Menakon⁵²⁾, Erlitzky²⁰⁾, Flatau^{24,25)}, Dejerine-Major^{15b)}, Campbell¹²⁾, Marinesco⁴³⁾, Dreschfeld¹⁷⁾, Reynolds⁶⁴⁾, Friedländer-Krause²⁶⁾, Gentzmer²⁹⁾, Homen³⁵⁾, Pelizzi⁵⁸⁾, Redlich^{61,62)}, Sibelius⁷⁷⁾, Souques-Marinesco⁷⁹⁾, Strohmayer⁸³⁾, Vassale et Donaggio⁹⁰⁾ und Wille⁹⁴⁾ ausgeführt.

Andere Forscher, die sich mit einer solchen allgemeinen Bestimmung nicht begnügen wollen und die bestrebt waren, die Lokalisation detaillierter darzustellen, fanden in diesem allgemeinen Zentrum einige sekundäre, isoliert liegende Zellkonglomerate, von denen jedes ein besonderes Segment der betreffenden Extremität — die Hand, Vorderarm, Arm, Schultergürtel, oder Fuss, Unterschenkel u. s. w. versorgt.

Jedes dieser sekundären Segmentzentren besitzt die Form einer senkrechten Säule und leitet nur alle Funktionen des betreffenden Körpersegments.

Die Anordnung dieser Säulen im Rückenmark hängt von ihrer Funktion ab und geschieht nach einem bestimmten Gesetze, nach dem die am meisten distal gelegenen Segmente der betreffenden Extremität ihre Zentren in derjenigen Säule haben, welche sich in den hin-

*) Vorgetragen in der Kiewer Physico-mediz. Gesellsch. am 20. XI. 1903.

tersten und lateralsten Abschnitten des Vorderhorns befindet, während die Zentren der proximalen Segmente derselben Körperteile in den medialen Säulen liegen. Jede dieser Säulen ist von den benachbarten getrennt und bildet eine selbständige Einheit.

Die Isoliertheit der segmentären Zentren äussert sich nach der Meinung der Autoren beim Menschen am krassesten im Verlauf pathologischer Prozesse im Rückenmark. Die Erkrankung derartiger grauer Rückenmarkssäulen äussert sich klinisch in Form von Lähmung, Aus Schlag oder Muskelatrophie, welche dann nur das bestimmte Segment der Extremität betrifft. Die normalen Gewebe der benachbarten Segmente sind dann von den kranken Teilen durch eine mehr oder minder zirkuläre Linie getrennt, welche die Axe des betreffenden Segments unter einem rechten Winkel kreuzt.

Dieses von Brissaud^{7,8,9,10}) vorgeschlagene System der spinalen Lokalisationen wurde auch von anderen Autoren unterstützt und auf verschiedene Weise illustriert. Zu diesen Forschern zählen u. A. Collins¹⁴), Hammond³²), van Gehuchten^{87,88,89}), Drouin¹⁵), de Buck^{87,88}), de Neeff¹⁶), Marinesco⁴⁸).

Das Bedürfnis, Zentren für speziellere Bewegungen aufzustellen, veranlasste wiederum die Autoren, aus den allgemeinen Zentren für die Extremitäten, resp. für einzelne Segmente derselben weitere Kerne auszuscheiden, welche nur einige funktionell abgesonderte Muskelgruppen des betreffenden Segments innervieren.

Entsprechend dieser Auffassung behaupteten einige Autoren, dass es spezielle Zentren für Beuger oder Strecker des Vorderarms u. s. w. gibt, wobei sie die Beuger nach innen von den Streckern lokalisierten.

Hierher gehören die Beobachtungen von Marinesco⁶⁸), Sano⁹⁹) und Collins¹⁷).

Wir stossen ferner auf einen Versuch, im Rückenmark noch detailliertere Innervationspunkte, nämlich Zentren für einzelne Muskeln zu finden.

Nach dieser Auffassung besitzt jeder einzelne Muskel ein besonderes Zentrum, das in einer Zellgruppe zu liegen kommt.

Diese Lehre wurde von Sano^{68,70}) geschaffen.

Es existieren endlich auch solche Arbeiten, in denen die Autoren bestrebt sind, im Rückenmark Zentren für einzelne Nervenstämmen zu bestimmen und auf diese Weise die Frage der spinalen Lokalisationen motorischer Funktionen zu lösen.

Hierher gehören die Untersuchungen von Knappe^{37,38}) Mari-, nesco⁴⁵), Goldstein-Pahron⁵⁶), Popesco⁵⁵), Biedl⁶), Sano⁶⁹), Souques⁷⁹) und Sträussler⁸²).

Bei dem Studium der hier zitierten Literatur gewinnt man allmählich die Überzeugung, dass es im Rückenmark verschiedene Zentren gibt, von denen ein Teil einzelne Segmente der Extremitäten, ein anderer Teil Gruppen funktionell abgesonderter Muskeln, ein dritter Teil einzelne Nervenstämmen oder Muskeln u. s. w. versieht.

Von dieser Überzeugung durchdrungen, gewöhnt man sich an den Gedanken, dass jede grössere oder kleinere anatomische Einheit des betreffenden Körperteils, sei es ein ganzes Segment der Extremität oder nur eine bestimmte Muskelgruppe dieses Segments oder ein dort verlaufender Nerv, kurz jedes von seinen Nachbarn anatomisch isolierte Organ ein besonderes, ebenfalls anatomisch isoliertes Zentrum im Rückenmark besitzt.

Nach Analogie mit der Anordnung vieler cerebraler Zentren, zum Teil auch mit Rücksicht auf den Bau der Kerne für die Hirnnerven stellen wir uns die geschilderten Zentren als Konglomerate eng zusammengefügtter Zellen vor, die eine bestimmte Form besitzen und überall leicht von den benachbarten Zentren, resp. von den anderen Zellkonglomeraten zu trennen sind.

Das Rückenmark denken wir uns nun auf Grund der Untersuchungen Brissaud's und seiner Anhänger dementsprechend aus vielen abgesonderten und von einander getrennten Säulen oder Zentren bestehend, wobei jede dieser Säulen alle Funktionen der betreffenden anatomischen Einheit des Körpers leitet.

Bei experimenteller^{38a, 38b}) Prüfung der Richtigkeit dieser Vorstellung, die auf Grund der zitierten Literatur entsteht, finden wir anstatt der erwarteten Zellkonglomerate in Gestalt senkrechter Säulen Zellgruppen, die in verschiedenen Ebenen liegen und deren lange Durchmesser sich in verschiedenen Richtungen erstrecken. Schon deshalb erinnern diese Gruppen keineswegs an Säulen.

Durchschneidet man Nervenstämmen in verschiedenen Höhen der betreffenden Extremität und sucht man dann im Rückenmark nach Zellen, die auf diese Operation reagieren, so ist es möglich, die Beziehungen dieser Zellen zu diesem oder jenem anatomischen Teil der betreffenden Extremität sehr genau zu bestimmen. Doch befinden sich die Resultate, die man dabei erhält, in auffallendem Widerspruch zu den angeführten Konstruktionen anderer Autoren.

Jedenfalls finden wir in der grauen Rückenmarkssubstanz keine jener besonderen Zellsäulen, von denen die im lateralen Winkel des Vorderhorns liegende nur die Funktion der Hand, die daneben liegende hingegen nur die Funktion des Oberarms oder die des Schultergürtels oder die des Unterarms leiten sollte.

Wir sehen im Gegenteil, dass diejenigen zahlreichen Gruppen —

nicht Säulen —, denen z. B. die Funktion der Innervation der Hand zugeschrieben wird, auch an der Innervation des Oberarms beteiligt sind, während umgekehrt die Zellanhäufungen, welche den Schultergürtel innervieren, gleichzeitig auch die Handmuskeln versehen.

Wir finden demnach die segmentären Zentren nicht, die wir auf Grund der Arbeiten von Brissaud, de Neeff, van Gehuchten und anderen zu finden erwarteten.

Ebenso vergeblich suchen wir nach einem besonderen Kern für die Beuger oder Strecker des Oberarms.

Kerne, die z. B. nur für die Extensoren des Unterarms bestimmt wären und die an der Innervation von Muskeln, denen andere Funktionen obliegen, oder an der Innervation von Extensoren aus anderen Abschnitten der Extremität nicht teilgenommen hätten —, solche spezielle und abgesonderte Kerne finden wir nicht. Die nach dieser Untersuchungsmethode auffindbaren Nervenzellkerne erfüllen mehrere Aufgaben und können zu gleicher Zeit mehrere Muskelgruppen verschiedener Funktion versorgen.

Ebensowenig sind solche isolierte Kerne vorhanden, welche ausschliesslich einen bestimmten Nervenstamm versorgen, nur zu diesem in speziellen Beziehungen stehen und mit ihren zelligen Elementen an der Innervation anderer benachbarter oder entfernter Stämme nicht beteiligt sind. Wir sehen im Gegenteil, dass eine und dieselbe Zellgruppe gleichzeitig vielen peripheren Nerven gehört.

Wir finden auch keine Tatsachen, welche die Auffassung von Sano bestätigen könnten, wonach jeder Muskel ein besonderes Zentrum besitzt.

Was die kleinen Muskeln, wie die Hand- oder die Fuss-, oder die kleinen Rückenmuskeln betrifft, so sind bis jetzt darüber keine Arbeiten veröffentlicht worden, welche bestrebt wären, das Vorhandensein besonderer Zentren für jeden einzelnen Muskel zu beweisen; die grösseren Muskeln, wie z. B. die *Mm. latissimus dorsi*, *serratus anticus major*, *quadrices* und andere mehr werden von mehreren Zellgruppen zugleich innerviert, doch versorgt jede dieser Zellgruppen daneben auch andere Muskelmassen.

Kontrollversuche zeigen also, dass es keine isolierten Zentren für verschiedene anatomische Einheiten des Körpers gibt.

Alle diese Zentren von verschiedener Grösse und verschiedener Form, die auf Grund der Reaktionsveränderungen der Rückenmarkszellen nach Durchschneidung der Nervenstämmе, oder nach Exstirpation einzelner Muskeln, oder nach Amputation oder Exartikulation

ganzer Extremitäten oder gewisser Teile derselben bestimmt werden, besitzen keine festen Grenzen.

Sie bestehen aus einzelnen Zellen, welche zu vielen in verschiedenen Höhen des Rückenmarks liegenden Vorderhorngruppen gehören. Daher kommt es, dass man in beliebigen Abschnitten des Rückenmarks mehrere verschieden benannte Zentren finden kann, die mit den benachbarten Zentren verschmelzen, sich in sie versenken und dadurch ihre Individualität vollständig verlieren.

Die Zentren für einzelne Segmente oder für funktionell abgesonderte Muskelpuppen, oder für einzelne Nervenstämme sind daher von einander gar nicht zu unterscheiden. Sie beginnen in denselben Zellgruppen und unterscheiden sich von einander nur durch die Zahl und die Art der Kombination der letzteren.

Eine und dieselbe Gruppe kann in neuen Kombinationen mit einigen anderen Gruppen gleichzeitig an vielen Zentren beteiligt sein. Finden wir in der grauen Substanz des Rückenmarks diese oder jene Gruppe, so dürfen wir sie nicht als Zentrum irgend einer anatomischen Einheit des Körpers betrachten, denn sie gehört nicht ausschliesslich einer dieser Einheiten, sondern nimmt gleichzeitig an der Innervation mehrerer derselben teil.

Nach den Kontrolluntersuchungen kann man nur das Vorhandensein der Zentren für grössere anatomische Einheiten als bewiesen betrachten, wenn man jene umfangreichen Herde veränderter Zellen der grauen Rückenmarkssubstanz, welche nach hohen Amputationen oder Exartikulationen von Beinen oder Armen entstehen, als Zentren ansehen darf.

Aber auch die Herde leiden — so wie sie von Flatau, Sibelius, Prevost-David und anderen beschrieben worden sind — an denselben Mängeln, wie die kleineren Zentren.

Auch ihre Grenzen sind sehr unbestimmt, da einerseits in die Randteile dieser Zentren die benachbarten Kerne für die Muskeln des Beckens, des Halses und des Rumpfes hineinwachsen, andererseits auch diese Zentren für die Extremitäten sehr unebene Ränder besitzen, von denen sich viele Ausläufer und Sprossen absondern, welche über das Gebiet ihrer Kerne hinausgehen und in die benachbarten Kerne eindringen.

Die vorhandenen Systeme der Lokalisationen entsprechen demnach keineswegs den an sie gestellten Anforderungen.

Und doch macht es eine Reihe von mit Hilfe der Physiologie, Anatomie und durch klinische Beobachtungen gewonnenen Tatsachen im höchsten Grade wahrscheinlich, dass im Rückenmark Zentren vor-

handen sein müssen, welche die Muskeln des Körpers versorgen und ihre Ernährung und Bewegungen regulieren.

Dieselben Tatsachen rufen in uns die Überzeugung wach, dass es im Rückenmark eine gewisse und zwar sehr vollkommene Lokalisation gibt, deren Grundlage von der Natur nach besonderen Prinzipien geschaffen ist, vielleicht nach denselben, durch welche nach Ramon y Cajal solche materielle Vorteile für den Organismus erreicht werden können, wie Ersparnis an Zeit, Material und Utilisierung des Raumes.

Wir unsererseits vermuten, dass diese allgemeinen Aufgaben der Anordnung von Zentren im Rückenmark, die Ramon y Cajal der Natur zuschreibt, für die Extremitäten am besten dann verwirklicht werden können, wenn als Grundlage der Zentralisation nicht eine anatomische Einheit des Körpers, nicht ein Segment der Extremität, nicht ein Nervenstamm oder ein einzelner Muskel, sondern die Funktion dienen wird, welche die betreffenden Muskeln auszuüben haben.

Dieses Prinzip spinaler Lokalisation nach Funktionen ist von den Prinzipien, zu denen die Autoren bis jetzt ihre Zuflucht nahmen, insofern verschieden, als es eine Teilung des Rückenmarks in eine grosse Zahl von Punkten zur Grundlage hat, die den vorhandenen Verrichtungen des Organismus entsprechen. Und da schon allein die motorischen Verrichtungen z. B. eine grosse Verschiedenheit bieten, so müssen auch die sie versorgenden Rückenmarkszentren multiple sein.

Zu diesem Schlusse führen auch verschiedene Betrachtungen, denen die folgenden Ausführungen gewidmet sind.

I.

Sowohl unsere eigenen Untersuchungen, als auch die von anderen Autoren gewonnenen Resultate berechtigen uns zu der Annahme, dass jede Zellgruppe der Hals- und Lendenanschwellung ein besonderes Zentrum für sich bildet, von dem aus viele in verschiedenen Abschnitten der betreffenden Extremität liegende Muskeln verwaltet werden.

An anderer Stelle beschrieben wir eine Reihe von Versuchen^{3sb. 3-c)} an Hunden, bei denen wir einzelne Nervenstämmen der vorderen und hinteren Extremitäten in verschiedenen Höhen durchschnitten hatten, um nachher darüber Auskunft zu gewinnen, wie sich die einzelnen Zellgruppen der Vorderhörner zu jedem dieser Nervenstämmen verhalten.

Bei der Bearbeitung der Präparate nach Nissl überzeugten wir uns damals, dass in den meisten Fällen jede Zellgruppe der Hals- oder Lendenanschwellung mit mehreren Nervenstämmen zusammenhängt.

Ohne den Leser mit Einzelheiten*) ermüden zu wollen, bringen wir hier nur eine allgemeine Übersicht der Tatsachen, welche während dieser Versuche an Hunden gewonnen sind.

Indem wir unsere Aufgabe auf die 6., 7. und 8. Cervikalsegmente, auf das 1. Dorsalsegment und die 4., 5., 6. u. 7. Lumbalsegmente beschränken, sehen wir folgendes.

6. Cervikalsegment.

Zellgruppen des 6., 7. und 8. Segments der Halsanschwellung und des 1. Dorsalsegments

Nucleus anterior medianus versorgt gleichzeitig die Nerven	{ N. phrenicus. N. thoracicus anterior. N. musculo-cutaneus.
Nucleus intermedius hängt zusammen mit	{ Nn. subscapulares. N. axillaris. N. musculo-cutaneus. N. radialis.
Nucleus anterior externus hängt zusammen mit	{ Nn. subscapulares. N. axillaris.
Nucl. posterior internus	{ N. musculo-cutaneus.
Nucleus externus	{ N. radialis.

7. Cervikalsegment.

Nucleus anterior medianus	{ Nn. subscapulares. N. thoracicus longus. N. musculo-cutaneus.
Nucleus centralis	{ Nn. subscapulares. N. thoracicus anterior. N. axillaris. N. musculo-cutaneus. N. medianus. N. radialis.

*) Diese Details sind in unseren Arbeiten „Über die spinalen Zentren für die einzelnen Segmente der Extremitäten“ (Archiv f. Physiologie, redigiert von Engellman 1903) und „Die spinalen Zentren einzelner Nervenstämm“ (Monatsschrift f. Neurologie 1903) nachzulesen. Indem wir einzelne Zellgruppen der Vorderhörner Kerne (Nucleus) nennen, unterscheiden wir mit anderen Autoren zusammen am vorderen Rande des Vorderhorns — je nach der Höhe desselben — Nucl. anterior, medianus und externus, am lateralen Rande: Nucleus externus und intermedius, am hinteren: Nucl. posterior internus und Nucl. post. externus s. lateralis, im Zentrum des Vorderhorns: den Nucl. centralis.

Nucleus anterior externus	{ Nn. subscapulares. N. axillaris. N. radialis.
Nucleus posterior internus	{ N. musculo-cutaneus. N. medianus.
Nucleus posterior lateralis	{ N. radialis. N. ulnaris.
Nucleus intermedialis	{ N. thoracicus anterior. N. axillaris. N. radialis. N. medianus.

8. Cervikalsegment.

Nucleus centralis	{ N. thorac. anterior. N. axillaris. N. radialis. N. ulnaris. N. medianus.
Nucleus posterior internus	{ N. medianus.
Nucleus anterior externus	{ N. axillaris.
Nucleus posterior externus	{ N. radialis. N. ulnaris. N. medianus.
Nucleus intermedialis	{ N. axillaris. N. ulnaris. N. medianus. N. radialis.

1. Dorsalsegment.

Nucleus centralis	{ N. radialis. N. ulnaris. N. medianus.
Nucleus posterior lateralis	{ N. radialis. N. ulnaris. N. medianus. N. thoracicus anterior.
Nucleus posterior internus	{ N. medianus.
Nucleus intermedialis	{ N. ulnaris.

4. Segment der Lendenanschwellung.

Zellgruppen des 4., 5., 6 und 7. Segments der Lendenanschwellung

Nucl. centr. hängt zusammen mit	{ N. curalis.
	{ N. glut. superior.
	{ N. gluteus inferior.
Nucleus anterior externus	{ Äste zu den Mm. bic.
	{ femoris, semitendinosus,
	{ semimembranosus.
	{ N. curalis.
	{ N. obturatorius.
	{ N. gluteus superior.
	{ N. gluteus inferior.
Nucleus posterior lateralis	{ Äste zu den Mm. biceps
	{ femoris, semitendinosus,
	{ semimembranosus.
	{ N. obturatorius.
	{ N. tibialis.
	{ N. cruralis.

5. Lumbalsegment.

Nucleus centralis	{ N. cruralis.
	{ N. obturatorius.
	{ N. tibialis.
	{ N. gluteus superior.
	{ N. gluteus inferior.
Nucleus anterior externus	{ Äste zu den Mm. biceps
	{ fem., semitendinosus,
	{ semimembranosus.
	{ N. obturatorius.
	{ N. peroneus.
	{ N. gluteus superior.
	{ N. gluteus inferior.
Nucleus posterior externus	{ Äste zu den Mm. biceps
	{ femoris, semitendinosus,
	{ semimembranosus.
	{ N. cruralis.
	{ N. obturatorius.
	{ N. tibialis.
	{ N. peroneus.

6. Lumbalsegment.

Zellgruppen des 4., 5., 6. und 7. Segments der Lendenanschwellung.

Nucleus anterior internus	{ N. glutaëus superior. N. glutaëus inferior. Äste zu den Mm. biceps femoris, semitendinosus und semimembrosus. N. obturatorius.
Nucleus centralis	{ N. tibialis. N. peroneus.
Nucleus anterior medianus	{ N. glutaëus superior. N. glutaëus inferior. Äste zu den Mm. biceps femoris, semitendinosus und semimembranosus. N. obturatorius. N. peroneus.
Nucleus anterior externus	{ N. glutaëus superior. N. glutaëus inferior. Äste zu den Mm. biceps femoris, semitendinosus und semimembranosus. N. tibialis. N. peroneus.
Nucleus intermedialis	{ N. peroneus. Obere Äste des N. ischia- dicus.
Nucleus posterior externus	{ N. glutaëus superior. N. glutaëus inferior. Äste zu den Mm. biceps femoris, semimembrano- sus und semitendinosus. N. obturatorius. N. tibialis. N. peroneus.

7. Lumbalsegment.

Zellgruppen des 4., 5., 6. und 7. Segments der Lendenanschwellung.	Nucleus centralis	N. gluteus superior. N. gluteus inferior. Äste zu den Mm. biceps femoris, semitendinosus und semimembranosus. N. peroneus.
	Nucleus anterior externus	N. gluteus superior. N. gluteus inferior. Äste zu den Mm. biceps femoris, semimembranosus, semitendinosus. N. tibialis. N. peroneus.
	Nucleus externus	N. gluteus superior. N. gluteus inferior. Äste zu den Mm. biceps femoris, semitendinosus und semimembranosus. N. tibialis. N. peroneus.

Die angeführten Resultate unserer Untersuchungen können — soweit sie die Beziehungen verschiedener Kombinationen von Zellgruppen der Halsanschwellung zu den peripheren Nerven betreffen — der leichteren Übersicht wegen in einem Schema (Nr. 1) dargestellt werden.

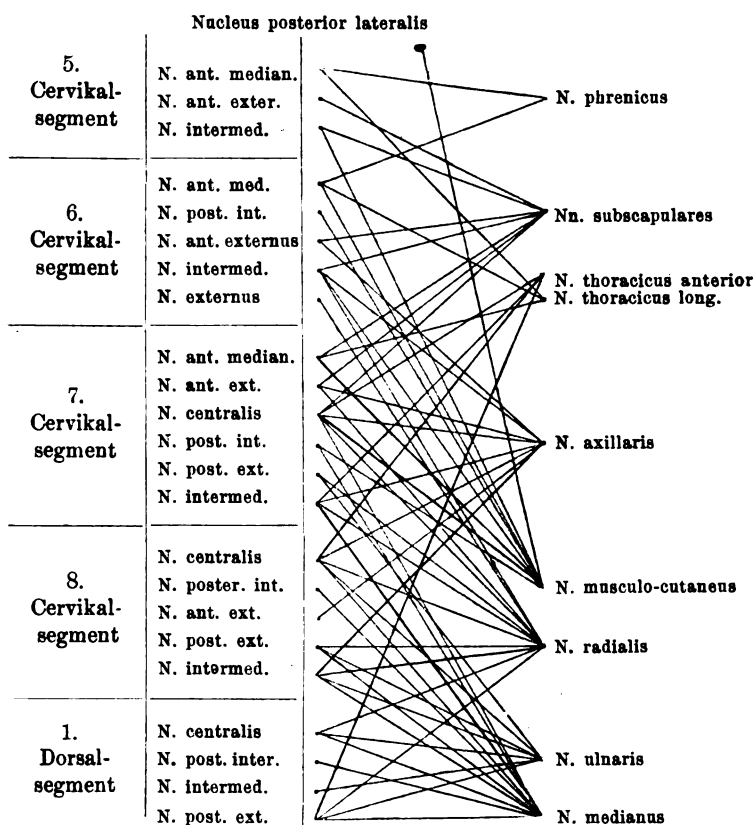
Der grösseren Vollständigkeit halber, hauptsächlich aber um die Verhältnisse der Wurzeln der Nn. subscapulares und des N. thoracicus longus darzustellen, sind in dieses Schema auch die Beziehungen der Kerne des 5. Cervikalsegments zu den erwähnten Nerven eingetragen.

Die entsprechenden Verhältnisse der Zellgruppen der lumbosakralen Anschwellung sind in dem folgenden Schema (Nr. 2) zusammenfasst, das eigentlich nur die 4.—7. lumbalen Abschnitte des Rückenmarks darstellt und in welches nur der Vollständigkeit halber das 2. und 3. Lumbal- und das 1. u. 2. Sakralsegment einigermaßen eingetragen sind.

Wir ersehen daraus, dass, abgesehen von je zwei Zellgruppen des Vorderhorns im 6., 8. Cervikal- und 1. Dorsalsegment und je einer Gruppe im 4. und 6. Lumbalsegment, alle*) hier aufgezählten

*) Die in unserer Übersicht verzeichneten verbindungsarmen Zellgruppen, deren

Schema Nr. 1.



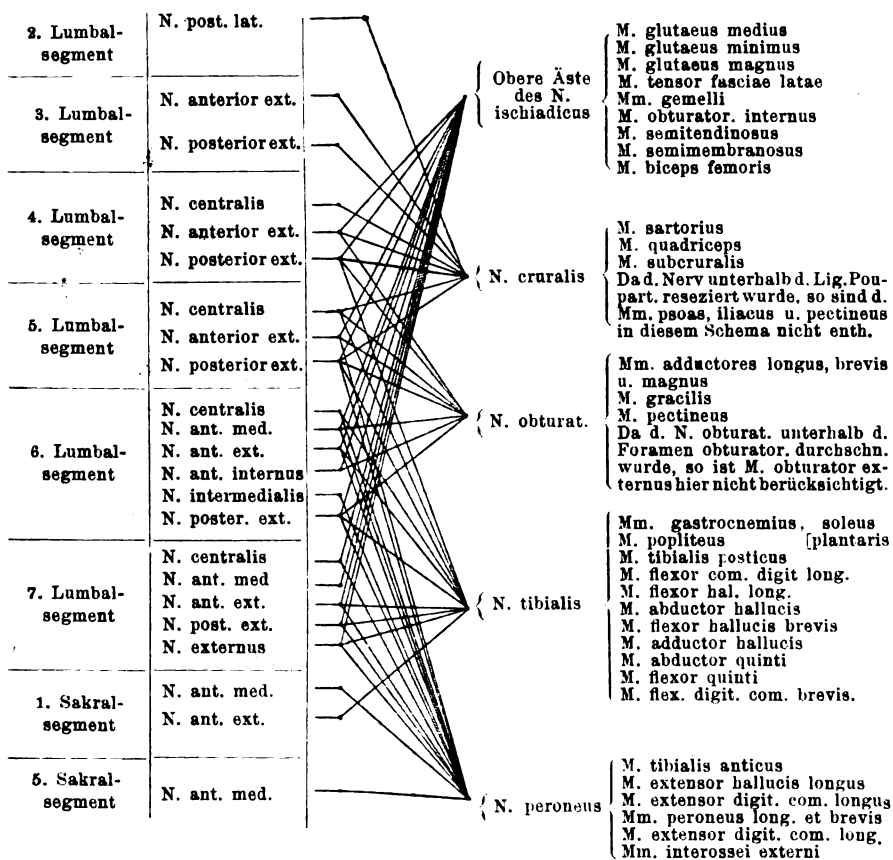
Gruppen gleichzeitig mit 2, 3, oder 4 Nervenstämmen zusammenhängen und dass die Nuclei posterior externus des 5. Lumbalsegments

Energie nur durch je einen Nervenstamm entladen wird (wie z. B. der Nucleus intermedialis des 6. Lumbalsegments oder der Nucl. anterior externus des 8. Cervikalsegments), bedürfen einer gewissen Erklärung. Wir haben nämlich Grund, an der realen Existenz solcher nur wenig tätiger Zellgruppen zu zweifeln, weil hier nur die Beziehungen der Hals- und Lendenanschwellung zu den Nerven der oberen und unteren Extremitäten in Betracht gezogen sind, während die Beteiligung der Zellgruppen dieser Anschwellungen an der Versorgung der Nervenstämm des Rumpfes, auch seiner nächsten Abschnitte, gänzlich ausser acht gelassen worden ist. Infolge dessen können wir annehmen, dass die Zellgruppen, die nur spärliche Verbindungen zu besitzen scheinen, in Wirklichkeit eine grössere Anzahl von Nervenstämmen versorgen, welche wir aus dem Gebiete unserer Untersuchungen eliminiert haben.

und centralis des 7. Cervikalsegments sogar mit 5 resp. 6 peripheren Nervenstämmen gleichzeitig verbunden sind.

Da aber zu jedem dieser Nerven einige Muskeln gehören, so ist es klar, dass jede Zellgruppe der Lenden- und der Halsanschwellung mit einem gewissen Teil dieser Muskeln, welche vom betreffenden Nervenstamm versorgt werden, in Verbindung steht.

Schema Nr. 2.



Die Zahl der Muskeln, die auf diese Weise mit einem bestimmten Kern des Vorderhorns verbunden werden, kann verschieden sein.

Es kann sich dabei um alle Muskeln, welche von einem bestimmten Nervenstamm versorgt werden, oder nur um einige derselben, oder sogar nur um einen einzelnen dieser Muskeln handeln.

Das erstere wird natürlich bei maximaler Beteiligung der be-

treffenden Gruppe an der Entstehung dieses Nervenstammes der Fall sein; andere Kombinationsformen werden bei weniger energischer Versorgung der Gruppe beobachtet. Aber wenn diese Beteiligung auch minimal ausfällt, so ist diese Gruppe doch mit einigen Muskeln verbunden.

So versorgt z. B. der Nucl. posterior extern. des 5. Lumbalsegments gleichzeitig alle motorischen Nerven der unteren Extremität.

Die Verbindungen des Nucleus posterior externus des 5. Lumbalsegments mit den Nervenstämmen und — durch Vermittlung der letzteren — auch mit den Muskeln des Beins.

Die oberen Äste des
Ischiadicus

M. gluteus medius.
M. gluteus minimus.
M. gluteus magnus.
M. tensor fasciae latae.
Mm. gemelli.
M. obturator internus.
M. semitendinosus.
M. semimembranosus.
M. biceps femoris.

N. cruralis

M. sartorius.
M. quadriceps.
M. subcruralis.
(Da die Durchscheidung des Nerven unterhalb des Ligament. Poupartii stattfand, so sind die Mm. psoas, iliacus und pectineus hier nicht berücksichtigt.)

N. obturatorius

Mm. adductores longus, brevis et magnus.
M. gracilis.
(Da der N. obturatorius unterhalb des Foramen obturatorium reseziert worden ist, so ist hier der M. obturator externus nicht verzeichnet.)
M. pectineus.

N. tibialis

Mm. gastrocnemius, soleus, plantaris.
M. popliteus.
M. tibialis posticus.
M flexor digit com. longus.

Die Verbindungen des Nucleus post. ext. des 5. Lumbalsegments mit den Nervenstämmen u. durch Vermittlung der letzteren auch mit d. Muskeln d. Beins.

N. tibialis

M. flexor halluc. longus.
M. abductor halluc.
M. flexor hallucis brevis.
M. adductor hallucis.
M. abductor quinti.
M. flexor quinti.
M. flexor digit. com. brevis.

N. peroneus

M. tibialis anticus.
M. extensor hallucis longus.
M. extensor digit. com. longus.
Mm. peroneus longus et brevis.
M. extensor digit. com. brevis.
Mm. interossei externi.

In derselben Weise ist auch der Nucleus centralis des 7. Cervikalsegments mit allen Nervenstämmen der oberen Extremität — mit Ausnahme des N. ulnaris — verbunden.

Die Verbindungen des Nucleus centralis des 7. Cervikalsegments mit den Nervenstämmen und — durch deren Vermittlung — mit der Muskulatur des Arms.

Nn. subscapulares

M. teres minor.
M. teres major.
M. infraspinatus.
M. supraspinatus.
M. subscapularis.
M. latissimus dorsi.

Nn. thoracici

M. pectoralis major.
M. pectoralis minor.
M. serratus anticus major.

N. axillaris

M. triceps
M. deltoideus.
M. anconaeus quartus.

N. musculo-cutaneus

M. biceps brachii.
M. coraco-brachialis.
M. brachialis internus.
M. extensor carpi ulnaris.
M. supinator longus.
M. radialis externus primus.
M. radialis externus secundus.
M. abductor pollicis longus.
M. extensor digit. communis.
M. extensor pollicis longus.
M. extensor digiti minimi.
M. extensor pollicis brevis.
M. extensor indicis.

N. radialis

Die Verbindungen des Nucleus
centr. des 7. Cervikal-
segments usw. mit d. Mus-
kulatur des Arms.

N. medianus

M. pronator quadratus.
M. flexor digitorum profundus.
M. flex. pollic. longus.
M. flexor digit. com. sublimis.
M. palmaris longus.
M. pronator teres.
M. flexor pollicis brevis caput
superficiale.
M. opponens pollicis.
Mm. I u. II lumbricales.
M. abductor pollicis brevis.

Wie wir aus diesen Tabellen ersehen, kann jede dieser beiden Zellgruppen durch Vermittlung ihrer Nervenstämmе mit 40 einzelnen Muskeln verbunden sein. Diese mächtige Verbindung der Vorderhornkerne ist möglich — und muss sogar stattfinden — in dem Falle, wenn die Fasern, die diese Gruppen in die Nerven senden, sich in allen von den letzteren versorgten Muskeln verbreiten.

Sollte aber die Beteiligung dieser beiden Gruppen an der Versorgung der Nervenstämmе auch keine maximale sein, sollten sie z. B. an der Innervation nur zu einem Viertel teilnehmen, so wird auch dann jede dieser Gruppen mit zehn Muskeln verbunden sein, die an vielen Segmenten der Extremität gelegen, aber sämtlich dem betreffenden Nerven untergeordnet sind.

Alles, was hier über die beiden Zellkerne der grauen Rückenmarkssubstanz gesagt ist, trifft auch für die anderen in unserer Übersicht erwähnten Gruppen zu, wobei die nur mit je einem Nervenstamm verbundenen nicht ausgenommen zu werden brauchen.

Der Unterschied ist hier nur ein quantitativer.

Während die ersteren Gruppen mit zahlreichen Muskeln verbunden sind, welche in mehreren Abschnitten der Extremität gelegen sind, stehen die letzteren mit einer geringen Zahl von Muskeln in Zusammenhang, und zwar handelt es sich hier um solche Muskeln, die auf eine geringere Zahl von Extremitätsegmenten konzentriert sind.

Wir kommen also zu dem Schluss, dass jede Zellgruppe des Rückenmarks, welche mehrere Nervenstämmе gleichzeitig versorgt, durch die letzteren mit mehreren Muskeln zu gleicher Zeit in Verbindung tritt, und zwar handelt es sich dabei um solche Muskeln, welche in verschiedenen Körper- resp. Extremitätsegmenten liegen.

Diese Schlussfolgerung entspricht vollständig den Tatsachen, die uns die Anatomie und Physiologie über die multiplen Verbindungen der Muskeln mit den Rückenmarkswurzeln geliefert hat, und findet

ihre Bestätigung in dem Umstande, dass jeder Muskel von mehreren vorderen Wurzeln innerviert wird.

Wir besitzen höchst glaubwürdige Beobachtungen vieler Autoren, denen zu entnehmen ist, dass einzelne Muskeln gleichzeitig von mehreren Rückenmarkssegmenten innerviert werden.

Schwalbe, Hasse, Ferrier, Bolck, Dufour, Renz, Thorburn, Sherrington, Risien-Russel, Gad, Bernhardt und Martin-Hartwell haben bewiesen, dass nur die kleinsten Rückenmuskeln von je einer vorderen Wurzel innerviert werden, während jeder der meisten anderen Muskeln von vielen solchen Wurzeln versorgt wird.

Die Zahl dieser an der Innervation des einen oder des anderen Muskels beteiligten Wurzeln scheint von der Bestimmung dieses Muskels abzuhängen. Je komplizierter seine Funktion ist und je mehr Faserbündel er erhält (wie z. B. *M. rectus abdominis*), um so mehr Vorderwurzeln sind an seiner Innervation beteiligt.

Diese Verhältnisse sind in der folgenden Tabelle sehr anschaulich geschildert.*)

<i>M. longus colli</i>	wird innerviert von	2, 3, 4, 5, 6, 7, 8. c.
<i>M. longus capitis</i>	" "	" 1, 2, 3, 4. c.
<i>M. diaphragma</i>	" "	" 3, 4, 5. c.
<i>M. scalenus anterior</i>	" "	" 4, 5, 6, 7. c.
<i>M. scalenus posterior</i>	" "	" 6, 7, 8. c.
<i>M. scalenus medius</i>	" "	" 3, 4, 5, 6, 7, 8. c.
<i>M. genio-hyoideus</i>	" "	" 1, 2, 3. c.
<i>M. omo-hyoideus</i>	" "	" 1, 2, 3. c.
<i>M. sterno-hyoideus</i>	" "	" 1, 2, 3. c.
<i>M. sterno-thyroideus</i>	" "	" 1, 2, 3, 4. c.
<i>M. splenius capitis et cervicis</i>	" "	" 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8. c.
<i>M. sterno-cleidomastoideus</i>	" "	" 2, 3. c.
<i>M. trapezius</i>	" "	" 2, 3, 4. c.
<i>M. levator scapulae</i>	" "	" 3, 4, 5. c.
<i>M. rhomboideus major et minor</i>	" "	" 4, 5, 6, 7. c.
<i>M. biceps brachii</i>	" "	" 4, 5, 6. c.
<i>M. supinator brevis</i>	" "	" 4, 5, 6. c.
<i>M. supinator longus</i>	" "	" 4, 5. c.
<i>M. teres minor</i>	" "	" 4, 5, 6. c.
<i>M. deltoideus</i>	" "	" 4, 5, 6. c.
<i>M. serratus posterior</i>	" "	" 5, 6, 7. c.

*) Die in dieser Tabelle vorkommenden Buchstaben c, Th., L. S. bedeuten folgendes: c. = cervical, Th. = dorsal, L. = lumbal, S. = sakral.

M. serratus anticus	wird innerviert von	4, 5, 6. c.
M. supraspinatus	" "	4, 5. c.
M. infraspinatus	" "	4, 5. c.
M. pectoralis major	" "	5, 6. c.
M. brachialis internus	" "	5, 6. c.
M. extensor carpi radialis longus	" "	5, 6, 7. c.
M. extensor carpi radialis brevis	" "	5, 6, 7. c.
M. pronator teres	" "	6, 7. c.
M. triceps caput laterale	" "	6, 7, 8. c.
M. triceps caput mediale	" "	7, 8. c.
M. extensor digit. communis . .	" "	6, 7, 8. c.
M. flexor digitorum longus . . .	" "	6, 7. c.
M. adductor pollicis	" "	6, 7. c.
M. flexor carpi radialis	" "	6, 7. c.
M. flexor pollicis brevis	" "	0, 7. c.
M. flexor pollicis longus	" "	6, 7. c.
M. adductor pollicis brevis . . .	" "	6, 7. c.
M. flexor pollicis brevis	" "	6, 7. c.
M. opponens pollicis	" "	6, 7. c.
M. coraco-brachialis	" "	6, 7. c.
M. extensor pollicis brevis . . .	" "	6, 7. c.
M. abductor pollicis longus . . .	" "	6, 7. c.
M. extensor pollicis longus . . .	" "	6, 7. c.
M. " indicis proprius	" "	6, 7, 8. c.
M. " digit. communis	" "	6, 7, 8. c.
M. " carpi ulnaris	" "	6, 7, 8. c.
M. teres major	" "	5, 6, 7. c.
M. subscapularis	" "	5, 6. c.
M. latissimus dorsi	" "	6, 7, 8. c.

M. serratus posterior superior	wird innerviert von	1.—4. Th.
M. flexor digitorum profundus	" "	7. 8. c. und 1. Th.
M. abductor digit. quinti	" "	8. c. und 1. Th.
M. interosseus dorsal. 1, 2, 3, 4	" "	8. c. und 1. Th.
M. " volaris 1, 2, 3	" "	8. c. und 1. Th.
M. lumbricalis 3, 4	" "	8. c. und 1. Th.
M. palmaris brevis	" "	8. c. und 1. Th.
M. pronator quadratus	" "	7, 8. c. und 1. Th.
Mm. intercostales interni	" "	2.—11. Th.
Mm. intercostales externi	" "	2.—11. Th.
M. transversus abdominis	" "	7. Th. und L. 1.

M. obliquus abdominis internus	wird innerviert von	8. Th. und L. 1.
M. obliquus abdominis externus	" " "	5.—12. Th.
M. rectus abdominis	" " "	5.—12. Th.
M. " pyramidalis	" " "	12. Th. und L. 1.

M. quadratus lumborum	wird innerviert von	L. 1.
M. psoas major	" " "	L. 1, 2, 3.
M. sartorius	" " "	L. 1, 2, 3.
M. quadriceps	" " "	L. 2, 3, 4.
M. adductor longus	" " "	L. 2, 3.
M. cremaster	" " "	L. 2.
M. adductor brevis	" " "	L. 2, 3, 4.
M. gracilis	" " "	L. 2, 3, 4.
M. pectineus	" " "	L. 2, 3.
M. psoas major et minor	" " "	12. Th. 1. 2. 3. 4 L.
M. iliacus	" " "	L. 2, 3, 4.
M. tensor fasciae latae	" " "	L. 4, 5.
M. biceps femoris	" " "	L. 4, 5. S. 1.
M. semimembran. et semitend..	" " "	L. 5.
M. tibialis anticus	" " "	L. 4, 5. S. 1.
M. gastrocnemius	" " "	} L. 4, 5. S. 1, 2.
M. plantaris	" " "	
M. soleus	" " "	
M. popliteus	" " "	} L. 4, 5. S. 1.
M. extens. digit. long. et brevis	" " "	
M. " hallucis long. et brevis	" " "	L. 4, 5. S. 1.
M. peroneus longus	" " "	L. 4, 5. S. 1.
Mm. peroneus tertius et brevis	" " "	L. 4, 5. S. 1.
M. flexor digitorum brevis . . .	" " "	} L. 5. S. 1, 2.
M. abductor hallucis	" " "	
M. caro-quadrata Sylvii	" " "	S. 1, 2.
Mm. 1, 2, 3 interossei extern.		
dorsal.	" " "	S. 1, 2.
Mm. 1, 2 inteross. intern. plantar.	" " "	S. 1, 2.
M. flexor hallucis (lateralis) . .	" " "	S. 1, 2.
M. adductor hallucis	" " "	S. 1, 2.
M. transversalis plantaris	" " "	S. 1, 2.
M. flexor hallucis longus	" " "	L. 5. S. 1, 2.
M. flexor digit. comm. longus . .	" " "	L. 5. S. 1, 2.
Mm. 3, 4 lumbricales	" " "	S. 1, 2.
Mm. interossei dorsales	" " "	S. 1, 2.

Mm. interossei plantares	wird innerviert von S. 1, 2.
M. abductor digit. quinti	" " " S. 1, 2.
M. opponens	" " " S. 1, 2.
Mm. I, II lumbricales	" " " L. 5. S. 1.
M. transversus perinei profund.	" " " S. 3.
M. sphincter urethrae	" " " S. 3.
M. levator ani	" " " S. 3, 4.
M. bulbo-cavernosus	" " " S. 3.
M. transversus perinei super- ficialis	" " " S. 3.
M. ischio-cavernosus	" " " S. 3.
M. sphincter ani externus . . .	" " " S. 3, 4.

Aus dieser Tabelle, die ja die Beteiligung der vorderen Wurzeln an der Innervation einzelner Muskeln zeigt, ersehen wir auch andererseits, dass jede dieser Wurzeln gleichzeitig mit mehreren Muskeln verbunden ist, deren Lokalisation und Funktion ganz verschieden sein können.

Da aber jede vordere Wurzel als Repräsentantin einiger Zellgruppen des Vorderhorns erscheint, so ist es klar, dass die betreffenden Muskeln auch mit denjenigen Nervenzellkernen verbunden sind, denen die entsprechende Wurzel gehört, wobei auf jeden Kern — je nach der Einteilung — eine grössere oder geringere Zahl von Muskeln kommt.

So versorgt z. B. die 5. Cervikalwurzel 23 Muskeln.

5. Cervikalwurzel	M. longus colli,
	M. diaphragma,
	M. scalenus anterior,
	M. scalenus medius,
	Mm. splenius capitis et cervicis,
	M. levator scapulae,
	M. rhomboideus,
	M. biceps brachii,
	M. supinator brevis,
	M. " longus,
	M. teres major,
	M. " minor,
	M. deltoideus,
	M. serratus posterior,
	M. " anticus,
	M. supraspinatus,
	M. infraspinatus,
	M. pectoralis major,

5. Cervikalwurzel {
 M. brachialis internus,
 M. extensor carpi radialis longus,
 M. extensor carpi radialis brevis,
 M. subscapularis.

Da das 5. Cervikalsegment sehr zellarm ist und nur drei deutlich ausgeprägte Zellgruppen besitzt, so ist es klar, dass jede einzelne der selben mit mindestens 8 Muskeln verbunden ist.

Ähnliche Erscheinungen bieten auch andere vordere Wurzeln sowohl der Hals- als auch der Lendenanschwellung.

So versieht die vierte Lumbalwurzel z. B. 30 Muskeln, die in verschiedenen Segmenten der unteren Extremität liegen, und da das 4. Lumbalsegment nur drei gut ausgeprägte Zellgruppen besitzt, so kommen auf jede Gruppe gegen 10 Muskeln.

4. Lumbalwurzel {
 M. tensor fasciae latae,
 M. psoas minor,
 M. „ major,
 M. iliacus,
 M. gluteus maximus,
 M. gluteus medius,
 M. gluteus minimus,
 M. rectus femoris,
 M. vastus lateralis,
 M. vastus intermedius,
 M. subfemoralis,
 M. gracilis,
 M. gemellus superior,
 M. quadratus femoris,
 M. semimembranosus,
 M. semitendinosus,
 M. obturator externus,
 Mm. adductor magnus, medius et minimus,
 M. abductor brevis,
 M. biceps caput breve,
 M. tibialis anterior,
 M. extensor hallucis longus,
 M. extensor digitorum longus,
 M. extensor hallucis brevis,
 M. extensor digitorum brevis,

4. Lumbalwurzel $\left\{ \begin{array}{l} \text{M. soleus,} \\ \text{M. popliteus,} \\ \text{M. plantaris,} \\ \text{M. gastrocnemius.} \end{array} \right.$

Mit diesen Muskeln sind die Vorderhornzellgruppen der betreffenden Rückenmarkssegmente durch ihre Axenzylinder verbunden, welche sich dahin durch die vorderen Wurzeln begeben.

Dasselbe trifft auch für die anderen Segmente beider Rückenmarksanschwellungen zu.

Auch dort schwankt die Zahl der Gruppen in jedem Segment zwischen 5—8, während die Zahl der mit der betreffenden vorderen Wurzel verbundenen Muskeln zwischen zwanzig und dreissig schwankt.

Es stellt sich also heraus, dass jede Zellgruppe des betreffenden Segments gleichzeitig mit vielen Muskeln, die an verschiedenen Abschnitten des Rumpfes und einer bestimmten Extremität befestigt sind, verbunden ist.

Da die Zellgruppen in den Rückenmarksanschwellungen nach Dutzenden zählen, so kann eine Verbindung jeder derselben mit vielen Muskeln nur nach vorheriger Teilung jedes einzelnen Muskels in mehrere Teile zustande kommen.

Diese Muskelteile sind es, welche mit verschiedenen Zellgruppen in Verbindung treten.

Diese Betrachtung stützt sich auf die oben (S. 473—476) angeführte Tabelle der Wurzelinnervation einzelner Muskeln.

Aus dieser Tabelle folgt eben, dass jeder Muskel sich in gleichzeitiger Verbindung mit mehreren Segmenten befindet.

Diese bedeutende Zahl der den einzelnen Muskel versorgenden Wurzeln, die zuweilen 5—7 beträgt, kann zu verschiedenen Betrachtungen über das Wesen spinaler Muskelinnervation Anlass geben.

So könnte man erstens denken, dass jede der zahlreichen Vorderwurzelfasern, welche für einen Muskel bestimmt sind, in einem kleinen, innerhalb der Grenzen eines Segments liegenden Zellkern beginnt, dass sie dann aber aus dem Rückenmark nicht auf dem nächsten Wege austritt und dazu nicht die nächste vordere Wurzel des eigenen Rückenmarksegments benutzt, sondern innerhalb des Rückenmarks auf- oder absteigt, um nachher an der Oberfläche derselben 2—5 Segmente oberhalb oder unterhalb ihres Segments zu erscheinen.

Wäre diese Annahme wirklich für alle Muskeln des Körpers

zutreffend, so müsste der Verlauf der vorderen Wurzeln in den intramedullären Abschnitten ein höchst komplizierter sein.

Das Auf- und Absteigen der Fasern müsste in allen Wurzeln stattfinden, und diese Fasern könnten aus dem Rückenmark nur nach einer steilen Biegung austreten, deren Winkel ungefähr 90° betragen dürfte.

Unsere Kenntnisse über den Verlauf des intramedullären Teiles der vorderen Wurzeln widersprechen jedoch einer solchen Annahme.

Wir wissen, dass der zentrale Abschnitt der vorderen Wurzel innerhalb des Rückenmarks eine vollständig horizontale Richtung einhält; die oberen und die unteren Abschnitte zeigen eine gewisse, wenn auch sehr geringe Abweichung nach oben oder unten und sammeln sich fächerartig zu einem Bündel, wobei diejenigen Fasern, welche in den neben der imaginären Grenze zweier benachbarter Segmente liegenden Zellen entstehen, gewöhnlich die maximale Neigung aufweisen, die jedoch in den meisten Fällen $40-50^{\circ}$ nicht übersteigt. Jedenfalls konnten wir sowohl aus den Literaturangaben, als auch aus eigenen histologischen Untersuchungen die Überzeugung gewinnen, dass die Vorderwurzelfaser nach Austritt aus der motorischen Vorderhornzelle gewöhnlich in die vordere Wurzel des eigenen Segments eindringt und dazu die kürzeste Richtung wählt. Nur einige an der Grenze zweier Segmente liegende Zellen liefern Vorderwurzelfasern vom Typus „postfixus“ oder „praeifixus“, und nur diese Wurzelfasern verlassen das Rückenmark durch die unmittelbar folgende obere oder untere vordere Wurzel.

Diese Gründe sprechen also gegen die Annahme, dass die zahlreichen Wurzeln, die einen Muskel versorgen, in einem kleinen Rückenmarkskern entstehen können.

Es könnte aber auch eine andere Ansicht Platz greifen, wonach jeder Muskel nur einen, dafür aber um so grösseren Kern besitzt, der in Gestalt eines sehr schmalen Zellkonglomerats sich über einige Rückenmarkssegmente erstreckt und der an vielen Stellen seine zentrifugalen Bahnen an die Oberfläche des Rückenmarks sendet, indem er dazu die vielen zunächst liegenden Wurzeln benutzt. Dadurch könnte der Umstand erklärt werden, dass ein Muskel durch so viele vordere Wurzeln versorgt wird.

Aber auch diese Vermutung hält der Kritik nicht stand, da es in den Rückenmarksvorderhörnern in Wirklichkeit keine derartige grosse und lange Kerne gibt.

Eine dritte Erklärung dieser Multiplizität der jeden einzelnen Muskel versorgenden vorderen Wurzeln geht auf die Annahme hinaus, dass jeder Muskel in mehrere Abschnitte zerfällt, und dass jeder dieser Abschnitte mit einer bestimmten Zellgruppe des Vorderhorns verbunden ist.

Gegen diese Annahme ist — wie das aus den folgenden Darlegungen hervorgehen wird — nichts einzuwenden.

Aus der oben (S. 473—476) angeführten Tabelle der radikulären Innervation sehen wir nämlich, dass viele Muskeln, die in verschiedener Höhe der Extremität liegen und verschiedenen Abschnitten derselben angehören, von einer und derselben Wurzel innerviert werden oder mit anderen Worten ihre Innervation von einem und demselben Segment erhalten.

Betrachten wir z. B. nur die radikuläre Innervation der oberen Extremität (mit Einschluss des Schultergürtels), so überzeugen wir uns unschwer davon, dass — wie das auch sehr gut aus dem folgenden Schema Nr. 3 zu ersehen ist — von den fünf am meisten an der Innervation dieses Körperteils beteiligten Wurzeln der dorso-cervikalen Anschwellung nur eine, die fünfte, spärliche Verbindungen mit den von anderen Wurzeln innervierten Muskeln besitzt, während die übrigen Wurzeln ihre Fasern den Verbindungen nicht allein ihrer nächsten, sondern auch der entfernteren Nachbarn sehr freigiebig beimischen.

So sendet z. B. die erste dorsale Wurzel ihre Fasern nicht allein zu den Muskeln, welche mit der — von oben her — benachbarten 8. cervikalen Wurzel in Verbindung stehen, also zu den Hand- und Vorderarmmuskeln, sie versorgt auch — wie sich das in unseren Fällen bei der Durchschneidung der *Mm. pectoralis major et minor* herausgestellt hat — den Schultergürtel.

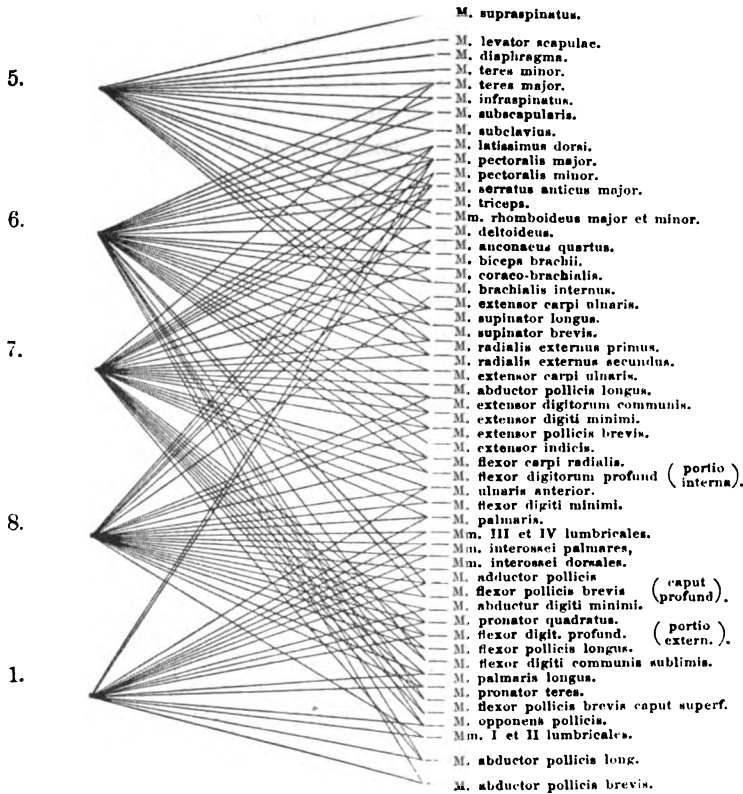
Andererseits sehen wir auf demselben Schema Nr. 3, dass viele Muskeln, wie z. B. die *Mm. triceps, supinator longus, extensor digitorum communis, extensor pollicis longus, adductor pollicis* und andere mehr, motorische Impulse durch Vermittlung von drei Wurzeln erhalten und dass die *Mm. serratus anticus major* und *pectoralis* sogar zugleich durch vier vordere Wurzeln innerviert werden.

Wenn wir annehmen, dass auf jede Wurzel ein besonderer Muskelabschnitt kommt, so müssen wir uns vorstellen, dass der betreffende Muskel in — wenn auch nicht gleiche — Teile zerteilt ist, deren Zahl der mit diesem Muskel verbundenen Wurzeln entspricht.

Da aber jeder vorderen Wurzel ein ganzes Rückenmarkssegment mit vielen Zellgruppen entspricht, so müssen sich die betreffenden Verhältnisse noch viel komplizierter gestalten.

Da viele Zellgruppen dieses Segments gleichzeitig einem Muskel Fasern durch die Vermittlung einer und derselben vorderen Wurzel senden können, so muss dieser Muskel in eine Anzahl von Teilen zergliedert werden, die nicht nur der Zahl der mit dem Muskel verbundenen vorderen Wurzeln, sondern auch der Zahl der Zellkerne jener Segmente, denen diese Wurzeln angehören, entspricht.

Schema Nr. 3.



Jeder Muskel der oberen Extremität (mit Einschluss des Schultergürtels) wird demnach zweimal zergliedert, und die Zahl der daraus resultierenden Muskelabschnitten ist gross genug, um mit den Verbindungsbedürfnissen der zahlreichen Gruppen der dorso-cervikalen Anschwellung in Einklang gebracht werden zu können.

Ähnliche Verhältnisse finden wir auch bei Betrachtung der Wurzelverbindungen der Hals- und Oberarmmuskeln.

Auch hier sehen wir eine ganze Reihe von Muskeln, die vielfach geteilt werden und jedesmal eine neue Verbindung eingehen und eine neue radikuläre Innervation erhalten.

So sehen wir z. B., dass die Mm. adductor pollicis brevis et longus, flexor carpi radialis, flexor pollicis brevis et longus, opponens pollicis brevis, extensor indicis proprius, brachialis internus, deltoideus,

triceps, subscapularis, extensor carpi radialis longus et brevis, pronator teres, flexor digitorum longus, latissimus dorsi, serratus anticus major, extensor digitorum communis, rhomboideus, biceps brachii, supinator brevis, teres minor, serratus posterior, pectoralis major, coracobrachialis, longus colli, scalenus medius, splenius capitis et cervicis — alle gleichzeitig von der sechsten vorderen Wurzel innerviert werden.

Das bedeutet aber, dass alle diese Muskeln mit einer Zellgruppe oder mit einigen Zellgruppen verbunden sind, welche im sechsten Cervikalsegment liegen.

Sollen wir uns diese Verhältnisse am einfachsten vorstellen, so müssen wir annehmen, dass die hier aufgezählten 27 Muskeln zu gleichen Teilen unter die verschiedenen Zellgruppen des 6. Cervikalsegments so verteilt sind, dass auf jede dieser Gruppen eine bestimmte Anzahl von Muskeln entfällt, welche mit ihnen durch die Axenzylinder der 6. vorderen Wurzel verbunden werden.

Aus demselben Schema (S. 473—476) der radikulären Innervation ersehen wir jedoch, dass jeder dieser Muskeln auch noch von zwei oder drei anderen vorderen Wurzeln versorgt wird, d. h. neben seiner Verbindung mit den Zellkonglomeraten des 6. Cervikalsegments noch mit den Zellgruppen anderer Segmente verbunden ist.

Einige der eben erwähnten Muskeln, und zwar die *Mm. extensor indicis, latissimus dorsi, triceps, extensor carpi ulnaris, extensor digitorum communis, splenius capitis et cervicis, scalenus und longus colli* werden mit der Gruppe oder mit den Gruppen, welche im 8. Cervikalsegment liegen, verbunden.

Das geht daraus hervor, dass alle diese Muskeln von der 8. vorderen Wurzel versorgt werden.

Sie müssen daher einen Teil ihrer Bündel absondern und sie in den Dienst der Zellgruppen des 8. Cervikalsegments stellen, welche dann durch ihre Axenzylinder mit einigen, von dem 6. Segment nicht in Anspruch genommenen Muskelabschnitten in Verbindung treten.

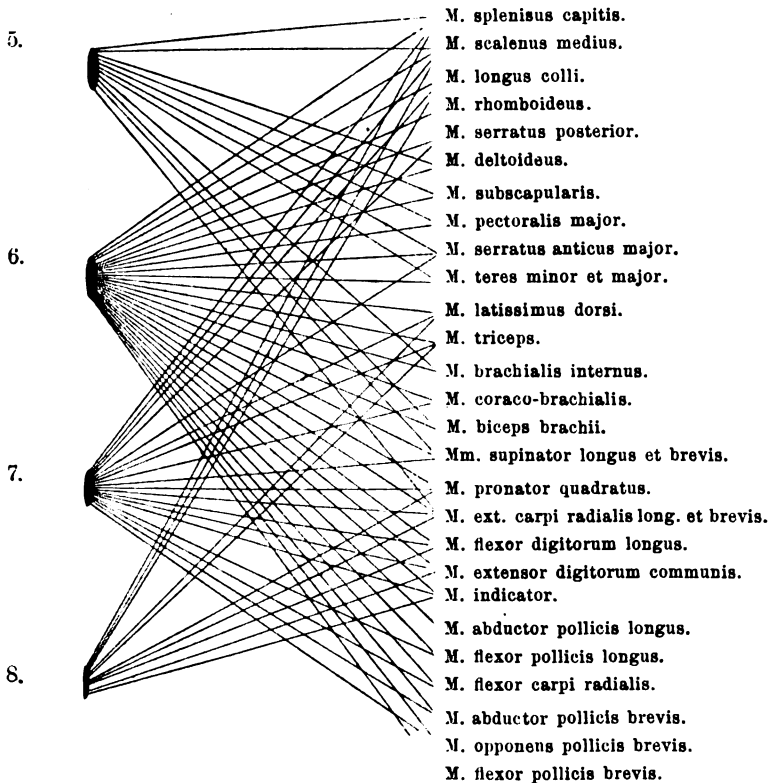
Zu gleicher Zeit sehen wir, dass die *Mm. serratus, triceps, adductor pollicis brevis, extensor indicis, latissimus dorsi, flexor carpi radialis, coracobrachialis, opponens pollicis, extensor et abductor pollicis longus, longus colli, scalenus anticus, scalenus medius, splenius capitis, extensor carpi radialis longus, pronator teres, extensor digitorum communis, flexor digitorum longus*, welche schon zum Teil mit dem 6., zum Teil mit dem 8. Cervikalsegment verbunden und darum in einige Teile gespalten waren, sich jetzt noch einmal mit den Zellgruppen des 7. Cervikalsegments verbinden und von ihnen durch die Vermittlung der 7. vorderen Cervikalwurzel innerviert werden.

Eine neue, d. i. die vierte, Spaltung derselben Muskulatur — und

also eine Verbindung der Muskelteile mit neuen Nervenzellgruppen — kommt deshalb zustande, weil von den durch die 6. Cervikalwurzel versorgten, oben aufgezählten Muskeln die *Mm. deltoideus, subscapularis, teres major et minor, extensor carpi radialis brevis et longus, pectoralis, supinator brevis, biceps brachii, splenius, scaleni, brachialis internus* und *serratus anticus* durch die Vermittlung der 5. vorderen Wurzel mit der Zellgruppe oder den Zellgruppen, welche im 5. Cervikalsegment liegen, in Verbindung treten.

Diese Tatsachen sind sehr übersichtlich auf dem Schema Nr. 4 dargestellt.

Schema Nr. 4.



Aus diesem Schema ist zu ersehen, dass die Muskeln, welche mit zwei oder mehr Wurzeln verbunden sind, in eine grössere Anzahl von Teilen zerfallen müssen; da aber jeder dieser Teile mit vielen Vorderhornzellgruppen des betreffenden Segments verbunden wird, so muss eine abermalige Spaltung stattfinden.

Man darf die hier geschilderten Verhältnisse nicht als spezifisch für die Muskulatur der vorderen Extremitäten und des Halses ansehen. Genau dasselbe lässt sich an den Muskeln der unteren Extremitäten verfolgen, wovon man sich leicht überzeugen kann, wenn man die oben (S. 473—476) angeführte Tabelle der radikulären Innervation betrachtet.

Unsere Vermutung über die Spaltung der Muskeln bei ihren Verbindungen mit den verschiedenen Wurzeln wird auch durch experimentelle Untersuchungen anderer Autoren bestätigt, die zwar bei ihren Arbeiten andere Zwecke verfolgten, nichtsdestoweniger aber zu Schlüssen kamen, die sich für unsere Aufgaben im höchsten Grade eignen.

Sherrington, Russel und andere Autoren, welche bestätigen, dass einzelne Muskeln von mehreren Wurzeln innerviert werden, haben bemerkt, dass die Reizung einer bestimmten vorderen Wurzel durch den faradischen Strom nicht die Kontraktion eines ganzen Muskels in seinem ganzen Umfange zur Folge hat, sondern dass sich dabei nur ein Teil desselben, sagen wir in diesem Falle der zentrale, zusammenzieht; bei der Reizung der anderen, benachbarten Wurzel erhält man eine Kontraktion des Seitenrandes des Muskels; reizten diese Autoren die nächste, also dritte Wurzel, so sahen sie nur eine Kontraktion der oberflächlichen Bündel desselben Muskels.

Es ist demnach klar, dass jede der gereizten Wurzeln nur mit einem bestimmten funktionierenden Teil des betreffenden Muskels in Verbindung stand.

Nur dieser Teil reagierte auf die Reizung seiner Wurzelfaser, welche in die den Reizen ausgesetzte vordere Wurzel eingeschlossen war.

Ähnliche Resultate erhielten diese Autoren auch bei Versuchen mit Durchschneidung einzelner Wurzeln.

Die Durchschneidung einer einzelnen Wurzel hatte — wie die Autoren bemerkt hatten — keine vollständige Lähmung des betreffenden Muskels zur Folge. Es stellte sich heraus, dass dieser Muskel nur für eine ganz bestimmte Bewegung inaktiv wurde, an der er zugleich mit vielen anderen Muskeln beteiligt war.

In meinen eigenen, bis jetzt noch nicht publizierten Versuchen konnte auch ich unter dem Mikroskop nachweisen, dass die Durchschneidung der 6., 7. oder 8. Cervikalwurzel beim Hunde nicht zur totalen Degeneration der einzelnen Muskeln führt. Der betreffende Muskel bleibt noch drei — vier Monate post operationem — nur in einigen Teilen lädiert, in anderen aber erscheint er makroskopisch und mikroskopisch vollkommen gesund.

Es ist also klar, dass die Durchschneidung der betreffenden vorderen

Wurzel nur die Lähmung eines der vielen Abschnitte dieses Muskels bewirkt hatte, und zwar handelte es sich hier um den Abschnitt, der mit dem betreffenden Segment zusammenhängt.

Blieben diese Versuche vorläufig auch ohne Erklärung, so müssen sie doch als sehr wertvolle Beobachtungen angesehen werden.

Einerseits bestätigen sie unsere Meinung über die Zergliederung der Muskeln in kleine Teile, andererseits sind wir auf Grund dieser Versuche zu behaupten berechtigt, dass diese Teile miteinander zu verschiedenen Konglomeraten verbunden sind. Jedes der letzteren wird von einer vorderen Wurzel versorgt, der einige Vorderhornzellgruppen entsprechen, und diesen Gruppen sind die verschiedenen kombinierten Konglomerate der erwähnten Partikel unterworfen.

Bei der Durchschneidung der peripheren Nerven und der Untersuchung der dadurch entstandenen Veränderungen im Rückenmark kamen wir also zu dem Schluss, dass jede Zellgruppe des Rückenmarks mit vielen Muskeln verbunden ist; andererseits geht aus physiologischen und anatomischen Untersuchungen auch anderer Autoren hervor, dass jeder einzelne Muskel gleichzeitig mit vielen vorderen Wurzeln verbunden ist, indem er dabei in eine entsprechende Zahl von Portionen zergliedert wird.

Die dadurch entstehenden Muskelabschnitte sind durch Vorderwurzelfasern mit verschiedenen Vorderhornzellgruppen verbunden, als deren Repräsentanten eben diese Fasern erscheinen.

Diese beiden Arten von Beziehungen, die einander bestätigen, bilden sehr konstante Grössen.

Da die peripheren Nervenstämme einer bestimmten Tierart stets mit denselben bestimmten Muskeln verbunden sind, und da andererseits dieselben Zellgruppen des Rückenmarks stets ihre bestimmten Nervenstämme versorgen, so müssen die Verbindungen der betreffenden Zellgruppen mit einer bestimmten Auslese von Muskeln auch konstant sein, so dass jede der zahlreichen Vorderhorngruppen des Rückenmarks mit einer bestimmten Anzahl von Muskeln fest verbunden erscheint und sich von ihren Nachbarn nur durch die Zahl dieser Muskeln unterscheidet.

Wie haben wir nun diese Zellgruppen aufzufassen?

Da von diesen beiden fest miteinander verbundenen Grössen den Nervenzellen stets das Recht des Herrschens zugeschrieben wird, während der Muskelfaser die Pflicht der Unterwerfung auferlegt wird,

so haben wir auch hier in diesen festen Verbindungen der Vorderhorngruppen des Rückenmarks einerseits und einer bestimmten Auslese von Muskeln andererseits zwei Grössen zu erblicken, von denen die letztere stets der ersteren untergeordnet ist.

Solche Zellgruppen können wir mit vollem Recht als Zentren betrachten, denen eine bestimmte Anzahl von Muskeln untergeordnet ist.

Diesen Zentren kann aber nicht die Bedeutung zukommen, die ihnen von Brissaud, van Gehuchten, Sano und anderen oben zitierten Autoren beigelegt wird.

Bei diesen Autoren ist von einer Repräsentation eines bestimmten, anatomisch isolierten Körperteils im Rückenmark die Rede, einerlei, ob es sich um eine ganze Extremität oder nur um einen Teil derselben, um ein Segment oder um synergische Muskelgruppen etc. handelt.

Die Zentren aber, um die es sich in der vorliegenden Arbeit handelt, repräsentieren einzeln weder ein besonderes Segment der Extremität, noch einen besonderen Nervenstamm, noch sogar einen einzelnen Muskel.

Jede Zellgruppe ist durch Vermittlung eines oder mehrerer Nervenstämmen mit einer bestimmten Auslese von Muskeln verbunden, welche in verschiedenen Segmenten der Extremität liegen.

Diese für jedes Zentrum verschiedene Kombination von Muskeln fällt nicht mit dem Verzweigungsgebiet des betreffenden Nervenstammes zusammen. Eine solche Kombination enthält nicht sämtliche Muskeln eines bestimmten Segments. Jedes Zentrum schliesst mehrere Segmente ein, ohne aber sie alle oder auch nur ein einzelnes Segment ausschliesslich zu repräsentieren. Die von einem solchen Zentrum beherrschte Muskulatur wird von mehreren Nervenstämmen versorgt, wobei jeder der letzteren nur zum Teil von dieser Funktion in Anspruch genommen wird, da er gleichzeitig auch andere Muskeln versieht. Das betreffende Zentrum umfasst einige synergische Muskelgruppen. Stets sind es mehrere Muskeln, die von einem solchen Zentrum beherrscht werden, aber kein einziger Muskel wird in seinem vollen Umfang von diesem Zentrum versorgt.

Wir sehen also, dass weder eine kleinere anatomische Einheit (einzelne Muskeln und Nervenstämmen), noch eine grössere (Komplexe synonyme Muskeln oder Segmente der Extremitäten) das Recht für sich in Anspruch nehmen kann, von diesen Zentren im Rückenmark repräsentiert zu werden.

Die Bedeutung dieser Zentren geht aus der Art ihres Zusammenhangs mit den Muskeln hervor.

Da durch diese Muskeln verschiedene Bewegungen der Extremität oder Veränderungen ihrer Lage im Raum erreicht werden können, so sind wir durchaus berechtigt zu behaupten, dass diesen Zentren zunächst lokomotorische Aufgaben obliegen.

Da wiederum der Bestand der einer Zellgruppe untergeordneten Muskeln von dem Bestande der von den benachbarten Zellgruppen beherrschten Muskeln verschieden ist, so müssen auch die Funktionen der verschiedenen Gruppen, ebenso wie die von den verschiedenen Auslesen von Muskeln hervorgerufenen Bewegungen, von einander verschieden sein.

Von diesem Standpunkt aus haben wir in der Hals- und der Lendenanschwellung eine Reihe von Zentren für verschiedene Funktionen, von denen jedes diese oder jene Bewegung koordiniert.

Dementsprechend sollten wir die Zellgruppen, die wir je nach ihrer Lage — in der Mitte des Vorderhorns, an seiner Frontallinie, in der vorderen, hinteren oder lateralen Ecke — als Nucleus centralis, posterior, anterior u. s. w. benannt hatten, nach ihrer Funktion bezeichnen und sie z. B. als Zentrum für die Streckung des Beines oder für die Beugung im Knie- und im Fussgelenk, oder für die Hebung des Armes, für das Stützen des Armes auf die gestreckte Handfläche, — auf die geballte Faust, für das Stützen des Armes mit gleichzeitiger Anspannung der Bauchpresse u. s. w. definieren.

Auf diese Weise kommen zu den bisher beschriebenen Rückenmarkszentren einige neue hinzu.

Bis jetzt kannten wir Zentren für Defäkation, Exurination, Ejakulation, für Harn- und Kotretention; jetzt kommen noch gleichwertige Zentren für Greifbewegungen, für Streckung im Kniegelenk, für Abwehrbewegungen im Fusse etc. hinzu.

Die Zellgruppen, deren Funktion die Lageveränderung der ganzen Extremität mit allen ihren Gelenken bildet, müssen selbstverständlich mit einer grösseren Zahl von Muskeln verbunden sein, die dazu noch in verschiedenen Segmenten liegen.

Andere Gruppen wiederum, deren Aufgabe in der Innervierung einer geringeren Bewegung besteht, sind auch mit einer kleineren Zahl von Muskeln verbunden, und diese Muskeln erstrecken sich nur über wenige Extremitätsegmente.

Während die ersteren Gruppen imstande sind, sehr komplizierte Bewegungen der Extremität zu bewirken, die sich sowohl durch ihren Umfang, als auch durch Energie und Gleichzeitigkeit der Ausführung in allen Gelenken auszeichnen, vermögen die letzteren nur beschränkte Lageveränderungen hervorzurufen.

So sind dem Nucleus posterior internus des 1. Dorsalsegments, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVI. Bd.

der den N. medianus*) versorgt, eine nur geringe Zahl von Hand- und Vorderarmmuskeln untergeordnet, deren Kontraktion nur eine Lageveränderung im Radiokarpalgelenk und in den kleinen Phalangealgelenken hervorrufen kann.

Ähnliche beschränkte Bewegungen im Fussgelenk und in den Zehengelenken können durch den Nucleus anterior medianus des 1. Sakralsegments**) bewirkt werden, dem nur einige wenige, vom N. peroneus versorgte Muskeln zur Verfügung stehen.

Liegen übrigens die Muskeln in diesen Beispielen auch nur in wenigen Segmenten der Extremität, so können sich doch die Bewegungen, die eine gewisse Gruppe durch sie entwickelt, durch ausserordentliche Kompliziertheit auszeichnen.

Dagegen ist anzunehmen, dass der Nucl. centralis des 7. Cervikalsegments, dem die Nn. subscapulares, thoracicus anterior, axillaris, musculo-cutaneus, medianus und radialis***) untergeordnet sind, eine sehr beträchtliche Lageveränderung der ganzen oberen Extremität hervorzurufen imstande ist, da ihm alle Muskeln dieser Extremität und des Schultergürtels untergeordnet sind.

Weniger umfangreiche Bewegungen können von dem Nucl. anterior medianus des 6. Cervikalsegments ausgelöst werden, doch versieht dieser Kern ausser den Muskeln der oberen Extremität auch das Diaphragma, so dass die Reizung dieser Gruppe auch eine Beteiligung des Zwerchfells nach sich ziehen muss: der Willensakt, dem diese Gruppe dient, muss von einer Anspannung der Bauchpresse begleitet sein.

Dieser Schluss kann mit gleichem Recht — in grösserem oder geringerem Grade — auf alle Zellgruppen der hier erörterten Rückenmarksabschnitte angewandt werden.

Lokomotorische Verrichtungen bilden ihre Aufgabe, ihre beständige Funktion.

Die hier besprochenen Zentren dürfen also nicht als Repräsentanten einer anatomischen Einheit betrachtet werden, sie sind Repräsentanten der Funktion, in deren Dienst diese Einheit steht.

Da die beschriebenen Zentren aus Nervenzellen bestehen, so muss — ganz im Einklang mit unseren neueren Kenntnissen — diesen Zentren auch eine trophische Funktion in Bezug auf die von ihnen beherrschten Muskeln zugeschrieben werden.

*) s. Schema 1.

**) s. Schema 2.

***) s. Schema 1.

Alles, was wir hier gesagt haben, bezieht sich auf alle Zellgruppen der Hals- und Lendenanschwellung, welche dadurch, dass sie auf die Durchschneidung der Nerven der hinteren und vorderen Extremitäten reagiert hatten, ihre Beteiligung an der Versorgung der letzteren zeigten.

Da diese Zellgruppen in der Hals- und Lendenanschwellung nach Dutzenden zählen, so halten wir unsere Annahme von der Multiplizität der die Extremitäten beherrschenden spinalen Zentren für genügend bekräftigt.

Diese Multiplizität der Zentren können wir uns folgendermaßen vorstellen.

Einerseits hat der Organismus verschiedene Bewegungen des betreffenden Körperteils auszuführen, wozu er mit Hilfe einer zu seiner Verfügung stehenden genügenden Anzahl von Muskeln imstande ist.

Andererseits giebt es im Rückenmark eine gewisse Anzahl von Zellgruppen, die sich entweder mit einander kombinierend oder auch einzeln wirkend die Leitung dieser Muskeln für die koordinierte Bewegung übernehmen.

Die Zahl der Nervenzellgruppen (oder ihrer Kombinationen) zusammen mit ihren stereotypen Muskelverbindungen entspricht der Zahl jener einfachen typischen Bewegungen, die der Organismus auszuführen hat; ebenso garantiert die Zahl und die Lage der sich zergliedernden Muskeln die Möglichkeit dieser Bewegung.

Durch das Zusammenwirken dieser beiden verschiedenen Grössen, der Zellgruppen einer- und der Muskelabschnitte andererseits, wird die Frage nach den verschiedenartigen Bewegungen, die der betreffende Körperteil auszuführen imstande ist, gelöst.

Die Zellgruppen und die Muskelpartikel werden mit einander in verschiedenen Zahlverhältnissen kombiniert, wobei einerseits jedes Zentrum mit einer gewissen Auslese von Muskeln verbunden wird, die der Bestimmung dieses Zentrums entspricht, während andererseits die einzelnen Muskeln — je nach der Funktion, die sie verrichten können — gleichzeitig mit einer grösseren oder geringeren Anzahl von Zentren in Verbindung treten.

Bei einem solchen Kombinationssystem wird jeder einzelne Muskel wiederholt zergliedert und tritt wiederholt mit neuen Muskeln und mit einem neuen Zentrum, oder richtiger gesagt, mit einem anderen Nervenzellkern in neue Kombinationen.

Die für jeden Rückenmarkszellkern vorhandene Möglichkeit, unter seiner Herrschaft so viele Muskeln zu vereinigen, erklärt sich, wie man sieht, durch den reichen Gehalt des Rückenmarks an Zellen, deren Menge der Zahl mit einander kombinierter Muskelteile entspricht.

II.

M. H.! Nachdem wir zur Überzeugung gekommen sind, dass die zahlreichen Zellkerne der Vorderhörner als besondere Zentren zu betrachten sind, denen motorische und trophische Funktionen obliegen, können wir uns in weiterer Verfolgung dieser Auffassung vorstellen, dass jede dieser Zellgruppen ein recht kompaktes Faserbündel entsendet, das beim Austritt aus dem Rückenmarke ein bestimmtes, sein Zentrum charakterisierendes Bewegungsprinzip trägt.

Um seine Bestimmung zu erfüllen, tritt dieses Bündel in ein Nervengeflecht (Plexus supraclavicularis, infraclavicularis, axillaris u. s. w.) ein, zerfällt dort nach der Zahl der mit ihm zusammenhängenden Muskeln in einzelne Äste und begiebt sich dann zu diesen Muskeln, indem es dazu einen entsprechenden Nervenstamm wählt.

Ähnliche Nervenbahnen, die in anderen Zellgruppen entstehen, sich aber zu denselben Muskeln der Extremität begeben, sortieren sich und sondern sich zunächst in der Masse des Geflechts ab, verbinden sich dann mit den ersteren und legen zusammen den gemeinschaftlichen Weg als ein bestimmtes Nervenstämmchen zurück. Diesem letzteren kommt daher nur die Bedeutung des bequemen und nächsten Weges zu; es sammelt alle Nervenfasern, die sich aus verschiedenen Stellen der Rückenmarksvorderhörner zu dem betreffenden Muskel begeben.

Nicht alle Fasern dieses Stämmchens, das seinen Muskel innerviert, sind daher von gleicher Bedeutung. Jede derselben erscheint als Repräsentant eines bestimmten Ziels, d. h. einer bestimmten koordinierten Bewegung oder eines bestimmten Zentrums.

Eine durch eine Faser fortgepflanzte Bewegung ruft eine Kontraktion im vorderen Teile des Muskels hervor, durch andere Fasern geleitete Erregungen können eine Zusammenziehung des hinteren, des mittleren, des Seitenteils u. s. w. des Muskels zur Folge haben. Die einzelnen Nervenfasern des betreffenden, für den ganzen Muskel bestimmten Nervenästchens sind darum sehr spezialisiert, und jede derselben tritt nur zu besonderen Abschnitten dieses Muskels in Beziehung; zu gleicher Zeit kann aber dieses ganze, so verschieden zusammengesetzte Nervenstämmchen, das sich zu dem betreffenden Muskel begiebt und ihn ganz beherrscht, eine gleichzeitige Kontraktion (experimentell) des ganzen Muskels in allen seinen Teilen hervorrufen, da es Fasern enthält, die für alle einzelnen Partikel desselben bestimmt sind.

Von diesem Standpunkte aus kann ein Nervenstämmchen, das an und für sich keine Individualität besitzt, auch kein spezielles Zentrum im Rückenmark haben.

Die Gruppen, die dieses Stämmchen versorgen, sind in verschiedenen Segmenten und Abschnitten des Vorderhorns zerstreut, sie beherbergen in ihren Zwischenräumen Zellkerne, welche andere Nerven versorgen und können daher kein festes Konglomerat mit deutlichen Grenzen bilden.

Die Zentren solcher Nerven müssen einander durchwachsen.

Deshalb ist es begreiflich, warum die Autoren, die nach spinalen isolierten Zentren einzelner Nerven suchten, sie nicht als kompakte Kerne zu finden vermochten.

Ebenso muss es sich mit den Zentren für besondere Segmente der Extremitäten, für den Fuss, den Unterschenkel, für die Hand, den Schultergürtel u. s. w. verhalten.

Da ihre Muskeln, je nach der ihnen obliegenden Funktion, mit verschiedenen Zellgruppen der Vorderhörner verbunden sind, die dazu noch in verschiedener Höhe des Rückenmarks liegen, so muss eine Amputation oder eine Exartikulation des betreffenden Abschnitts der Extremität selbstverständlich Reaktionsveränderungen nicht in einem Segment des Rückenmarks und nicht in einer Gruppe dieses Segments, sondern in vielen Zellanhäufungen bewirken, die in mehreren Rückenmarkssegmenten so zerstreut sind, dass ein Teil der Zellen der reagierenden Gruppen und viele Gruppen in den Zwischenräumen ganz intakt bleiben. Diese Zwischenräume und diese intakten Zellen der betreffenden Gruppen müssen als Sitz der Zentren für die anderen Abschnitte der Extremität betrachtet werden.

Ein solches Zentrum kann kein festes Konglomerat darstellen, es kann auch keine bestimmten Grenzen besitzen, da sich zwischen seinen Gruppen und innerhalb derselben Zentren für andere Extremitäten befinden.

Dasselbe muss auch in Betreff der Zentren für die Flexoren, Extensoren und Pronatoren des Unterarms, der Adduktoren des Oberschenkels und anderer synonymen Muskeln gesagt werden, da diese Muskelgruppen, die verschiedenen Zwecken dienen und an verschiedenen Synergismen teilnehmen, auch gleichzeitig mit verschiedenen Vorderhornzellgruppen verbunden werden.

Unsere Schlussfolgerung über das Vorhandensein einzelner kleiner Rückenmarkskoordinationszentren entspricht demnach vollständig den Tatsachen, die wir bei der gesagten^{38b, 38c}) Prüfung der Ansichten Bissauds, de Neeffs, van Gehuchters und anderer oben zitierter Autoren gewonnen haben, und kann darum der Kritik des histologischen Experiments standhalten.

Haben wir nun angenommen, dass jedes unserer kleinen Zentren sein spezielles, ein besonderes Bewegungsprinzip tragendes Bündel entsendet, so müssen wir auch ferner annehmen, dass dieses Bündel nicht nur auf seinem Wege durch das Rückenmark, sondern auch innerhalb der vorderen Wurzeln als Träger dieses Prinzips erscheint.

Solche Leitungsbündel, die für gewisse einfachste synergische Bewegungen bestimmt sind, sind denn auch in den vorderen Wurzeln zweifellos vorhanden.

Ferrier-Jeo^{22, 23)} reizte beim Affen die 5. cervikale vordere Wurzel und erhielt danach eine gegen das Maul gerichtete Bewegung der vorderen Hand, als ob das Tier etwas in das Maul stecken wollte.

Bei der Reizung der 6. cervikalen Wurzel näherte der Affe seine Hand der Schamgegend, war aber dabei die Hand fixiert, so konnte der ganze Körper an dieser Hand wie an einem Baum oder an einem Trapez in die Höhe schnellen.

Reizten die Autoren die 7. Cervikalwurzel, so sahen sie Bewegungen der Vorderpfote, die an das Kratzen des Anus erinnerten.

Diese Versuche wurden von Paul Bert et Maracacci⁸⁷⁾ und Féré²¹⁾ mit demselben Erfolge wiederholt.

Noch früher als Ferrier nahm Remak auf Grund eigener Versuche^{15a)} (Costensoux S. 99) die Möglichkeit koordinierter Bewegungen nach Reizung der vorderen Wurzeln an.

Sherrington, der die 7. Cervikalwurzel des Affen reizte, erhielt dabei eine Kontraktion der Muskeln, die zu einer Zusammenballung der Faust führte (Hering³³⁾ S. 579).

Das Vorhandensein kleiner spinaler spezifischer Zentren wird also auch von physiologischen Untersuchungen postuliert.

Da diese in der Masse der vorderen Wurzeln liegenden Leiter spezieller Funktionen stets mit einer konstanten Zahl von Muskeln verbunden sind, welche zu der betreffenden synergischen Bewegung erforderlich ist, und da bestimmte Zentren andererseits stets dieselbe Zahl der Wurzelfasern benutzen, so muss der Bestand dieser Wurzeln und die Zahl der mit ihnen verbundenen Muskeln stets gleich sein.

Lannegrace et Forgue⁴¹⁾, die die Verbindung der einzelnen vorderen Wurzeln mit den Muskeln verfolgt hatten, kamen denn auch zu dem Schluss, dass, so kompliziert auch jede Wurzel in Bezug auf die durch ihre Reizung auszulösenden motorischen Funktionen sein mag, die Zahl der von ihr versorgten Muskeln doch stets eine und dieselbe ist.

Zu demselben Schluss kam auch Russel⁶⁷⁾.

Das Vorhandensein dieser in der vorderen Wurzel liegenden

speziellen Bündel bestätigt unsere Annahme von der Existenz kleiner multipler spinaler Zentren, die eine bestimmte Funktion tragen, denn das betreffende spezielle Bündel kann doch nicht als Organ angesehen werden, das selbst gewisse Bewegungen koordiniert. Es erscheint nur als Repräsentant eines bestimmten Zentrums.

Allerdings werden die zitierten Versuche Ferrier-Jeo's von Sherrington⁷⁵⁾ und Hering³³⁾ widerlegt.

Ersterer⁷⁵⁾ kam bei Erörterung der Frage über den Bestand des Plexus lumbosacralis zu dem Schlusse, dass die Reizung der vorderen Wurzeln keine koordinierte Bewegung zur Folge haben kann. In seiner späteren Arbeit über den Plexus brachialis hatte er zwar Gelegenheit, sich vom Gegenteil zu überzeugen, da die Reizung der 7. Cervikalwurzel in seinen Versuchen zu einer koordinierten Zusammenziehung der Handmuskulatur und zu einer Zusammenballung der Hand führte. Nichtsdestoweniger hat Sherrington auch danach seine frühere Meinung nicht geändert, und zwar aus dem Grunde, weil dieselbe Wurzel auch noch andere Muskeln versorgt, die nicht nur an der Koordination der betreffenden Bewegung (Faustbildung) beteiligt, sondern sogar Antagonisten der ersteren sind.

Hering³³⁾ (S. 580) kommt bei seinen Entgegnungen ohne Experimente aus. Er begnügt sich mit der einfachen Zusammenstellung der Ferrier-Jeo'schen Schlussfolgerungen, mit der Tatsache, dass die Zahl der koordinierten Bewegungen der betreffenden Extremität grösser als die Zahl der sie versorgenden vorderen Wurzeln ist. („Ich habe mich daher auch nicht der Mühe unterzogen, die einzelnen vorderen Wurzeln zu reizen, denn dieselbe wäre ebenso sicher vergeblich gewesen, als es zweifellos ist, dass es mehr koordinierte Bewegungen einer Extremität gibt, als vordere Wurzeln, welche jene versorgen.“)

Es ist klar, dass Sherrington und Hering die Frage zu einfach auffassen.

Sie nehmen an, dass jede vordere Wurzel nur einer Funktion dienen kann, und lassen den Gedanken nicht zu, dass durch diese Wurzeln wie durch ein dickes Kabel gleichzeitig Leitungsbahnen vieler Kerne gehen und neben den Fasern aus den faustbildenden Zentren Bahnen liegen können, die aus dem Zentrum für das Stützen auf die gestreckte Handfläche oder aus demselben Zentrum, aber mit Beteiligung der Bauchpresse, kommen.

Nehmen wir das Vorhandensein vieler kleiner spezieller Zentren in einem Rückenmarkssegment an, so wird es begreiflich, dass mehrere verschiedene Zentren gleichzeitig eine und dieselbe vordere Wurzel zur Beförderung ihrer Impulse zu den Muskeln benutzen müssen. .

Ebenso klar ist es, dass bei der Reizung durch den elektrischen Strom eines in einem gewissen Zentrum entstehenden Bündels dieselbe koordinierte Bewegung entstehen muss, die zustande gekommen wäre, wenn wir das Zentrum selbst, das dieses Bündel entsendet, gereizt hätten.

Es ist auch leicht begreiflich, dass dieses Bündel, welches bei einem Forscher zufällig unter den faradischen Strom geraten ist, bei der Wiederholung des Versuchs leicht verloren gehen kann. Und da wir über die Topographie dieser speziellen Bündel in der Masse der vorderen Wurzeln gar keine Kenntnisse besitzen, so bietet das Aufsuchen solcher Bündel und die Demonstrierung der schon einmal nach seiner Reizung gesehenen Bewegungen grosse Schwierigkeiten. Die Schwierigkeiten werden auch für den früheren, ganz besonders aber für den neuen Forscher gross sein.

Aus diesem Grunde konnten die von Ferrier-Jeo, Maracacci und Paul Bert beschriebenen Versuche, die als sehr gelungene, aber zufällige Befunde betrachtet werden müssen, in den Händen Sherringtons, namentlich aber Herings, leicht misslingen, da letzterer sogar von der Reizung der Wurzeln Abstand genommen hatte. Darum haben auch die Entgegnungen Sherringtons und Herings — von unserem Standpunkte wenigstens — ihren Zweck verfehlt und das um so mehr, als diese Autoren die vordere Wurzel nicht als Bahn, durch die die Impulse geleitet werden, sondern als Organ zu betrachten scheinen, welches selbst instande ist, Bewegungen zu koordinieren.

Durch die Annahme von der Existenz dieser spinalen Zentren, welche den verschiedenen Segmenten der Extremität einzelne Muskelabschnitte für bestimmte Bewegungen koordinieren, erleichtern wir uns das Verständnis für die bis jetzt dunkle Ätiologie der Muskelatrophien, in denen die Erkrankung der Muskeln nach einem bestimmtem Plan, nach einer bestimmten Auslese geschieht (Aran-Duchennescher Typus).

Bei dieser allgemein bekannten Erkrankung entwickelt sich die Atrophie einzelner Muskelteile oder einzelner Muskelgruppen mit einem Mal oder wenigstens mehr oder minder gleichzeitig in verschiedenen Extremitätssegmenten, während andere Muskeln derselben Segmente zunächst intakt bleiben.

Eine solche Auslese könnte man einfach durch eine Affektion eines dieser spinalen Zentren erklären, das mehrere Muskeln beherrscht, die im Dienste einer komplizierten Funktion stehen, und darum in verschiedenen Segmenten der betreffenden Extremität zerstreut sind.

Diese Erklärung ist um so wahrscheinlicher, als wir es im Beginn dieser Atrophie nicht mit einer Affektion des ganzen, dem Untergang

gewidmeten Muskels zu tun haben, sondern nur einige Abschnitte desselben — wie z. B. seinen äusseren Rand, seine oberflächlichen Fasern, sein unteres Ende u. s. w. — erkrankt finden; es handelt sich also um Lähmung und Schwund einzelner Muskelpartikel, welche von besonderen erkrankten Zentren beherrscht werden. Zu gleicher Zeit bemerkt der Patient nur in Bezug auf bestimmte Bewegungen der betreffenden Extremität — und nicht auf alle —, dass sie ungeschickt und schwach ausgeführt werden. Dieselben Muskeln, die für eine Funktion paretisch erscheinen (weil die dazu erforderlichen Partikel gelähmt sind), kontrahieren sich sehr gut im Dienste einer anderen Funktion (weil der betreffende Teil des Muskels noch normal ist).

Dieses pathologische Bild würde sehr einfach dadurch zu erklären sein, dass im Rückenmark einzelne Zentren affiziert sind, die nicht den ganzen Muskel, sondern nur einige seiner Bündel in Anspruch nehmen.

Die Existenz spinaler Zentren, die einzelne Muskelbewegungen koordinieren, befindet sich also in deutlichen Einklang mit den klinischen und pathologo-anatomischen Beobachtungen.

Das Vorhandensein derselben die dauernden Muskelakte koordinierenden Zentren würde auch die Tatsache erklären, dass wir für alle unsere Bewegungen stets Muskelsynergismen benutzen, aus denen es unmöglich ist, irgend einen Muskel auszuschneiden.

So arbeiten stets an einer Flexion im Ellbogengelenk die *Mm. biceps brachii*, *coraco-brachialis* und *brachialis internus* mit.

Diese Muskeln kontrahieren sich stets gleichzeitig nicht nur bei der Unterarmflexion, sondern auch unter anderen gewöhnlichen Bedingungen, so dass es ohne grössere Übung und Willenskraft sehr schwierig ist, aus diesem Komplex eine beliebige Funktion, wie z. B. die des *M. biceps* oder des *M. coraco-brachialis* auszuschneiden.

Ein solcher fester Zusammenhang zwischen diesen Muskeln kann nur dadurch erklärt werden, dass jeder derselben, ohne einen besonderen spinalen Kern zu besitzen, einen festen Bestandteil der einem Zentrum untergeordneten Kombination bildet.

Offenbar gibt es ein bestimmtes Zentrum, das diese Muskeln synergisch beherrscht, das bei Willens- und anderen Erregungen alle mit ihm verbundenen Muskeln in aktiven Zustand versetzt, und das weder imstande ist, seine Kraft auf einen dieser Muskeln zu konzentrieren, noch die anderen zu gleicher Zeit auszuschneiden.

Ein gewisser Widerspruch zu dem Vorhergesagten könnte in einigen unserer Gewohnheitsbewegungen erblickt werden, bei denen

wir einen Muskel und nicht den Komplex derselben kontrahieren, wie z. B. die Bewegungen des Zeigefingers oder der grossen Zehe.

Dieser auf den ersten Blick gewichtige Widerspruch stellt sich aber tatsächlich als ein scheinbarer heraus, und die erwähnten Bewegungen erscheinen bei näherer Bekanntschaft als Akkord einiger Muskeln. So findet z. B. bei den Bewegungen des Zeigefingers stets eine gleichzeitige Kontraktion seiner Antagonisten, der Fingerbeuger, statt.

Dasselbe wird auch bei den Bewegungen der grossen Zehe beobachtet u. s. w.

Die Annahme der Existenz kleiner Koordinationszentren des Rückenmarks befindet sich in vollem Einklange damit, was in der letzten Zeit für die cerebralen Lokalisationen festgestellt worden ist.

Bei der Reizung der Grosshirnrinde erhielten die Autoren eine Kontraktion ganzer Muskelkomplexe und nicht die eines einzelnen Muskels. Ebenso bemerkten sie, dass für die kortikalen Hirnlähmungen ein gleichzeitiger Verlust der Beweglichkeit ganzer Muskelgruppen und nicht eines einzigen Muskels charakteristisch ist.

Offenbar gibt es sowohl im Grosshirn als im Rückenmark Zentren für bestimmte Muskelakkorde und Willenstribe ohne Beziehung zu einem bestimmten Muskel.

Jastrowitz (X. internationaler Kongress) will allerdings kortikale Krämpfe des einen M. extensor hallucis infolge eines Solitärtuberkels der Hirnrinde gesehen haben. Diese Beobachtung erscheint aber wenig überzeugend.

In gleichem Maße beweisend sind die Beobachtungen von Macewen and Keen, Horsley and Keen, welche eine Lähmung der Thenarmuskulatur infolge einer Affektion der Hirnrinde gesehen haben (Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. 1896. S. 63).

Diese Beobachtungen scheinen um so bedeutungsloser zu sein, als man dann für jeden Muskel der Extremität ein besonderes Zentrum des Kopfhirns annehmen müsste. Für eine solche Annahme fehlen uns aber alle Anhaltspunkte. Im Gegenteil sind jetzt alle Autoren (Munk, Gowers, Anton, Wernicke, Mann und viele andere) darüber einig, dass man es im Grosshirn nicht mit Zentren für Muskeln, sondern mit Zentren für einzelne Bewegungen zu tun hat, so dass eine Affektion des Grosshirns Lähmungen gewisser motorischer Funktionen — wie z. B. der Flexion im Knie oder der Extension im Fussgelenk —, nicht aber Lähmungen des einen oder des anderen im Dienste dieser Funktion stehenden Muskels nach sich zieht.

Die Annahme der Existenz der besprochenen spinalen kleinen

koordinierten Zentren wäre demnach nur die weitere Entwicklung desselben Lokalisationsprinzips, als dessen Grundlage keine anatomische Einheit des Körpers, sondern eine an dieselbe geknüpfte Funktion erscheint.

Dasselbe Prinzip muss — wenn es nach einem gewissen System in verschiedenen anderen Gebieten durchgeführt wird — eine bedeutende Vereinfachung der Auffassung der Willensbewegungen herbeiführen.

Nach dem gegenwärtigen Stande unserer Vorstellungen (Kölliker, Waldeyer, Monakow, Hering u. a.) wissen wir gar nicht, wo die Station liegt, in der verschiedene Muskeln für die betreffende Willensbewegung koordiniert werden. Es ist jedoch allgemein bekannt, dass hierbei die Hauptrolle den Pyramidenbahnen zukommt. Diese letzteren zerfallen bekanntlich im Rückenmark in kollaterale Zweige, enden in verschiedenen Rückenmarkssegmenten und verrichten ihre Aufgaben in der Weise, dass sie nach der Meinung der Autoren diesen oder jenen Muskel — in bestimmter Auswahl — unmittelbar oder durch Vermittlung einer Schaltzelle (nach Monakow) erregen.

Diese Auswahl und diese Koordination mehrerer Muskelakte erklärt Hering³³⁾ durch das Vorhandensein von cerebros spinalen Impulsen dreier Grade.

Bei den Impulsen ersten Grades wird eine Faser der vorderen Wurzel erregt, was eine Kontraktion mindestens zweier Fasern des betreffenden Muskels nach sich zieht.

Der zweite Grad der Koordination äussert sich in einer Kontraktion aller Fasern des betreffenden Muskels oder des grössten Teils desselben.

Bei dem dritten Grade der Koordination werden alle Fasern oder der grösste Teil desselben bei vielen Muskeln gleichzeitig kontrahiert.

Diese Einteilung in Grade erklärt aber doch wenig.

Diese Erscheinungen rücken unserem Verständnis jedoch näher, wenn wir der aufgestellten Hypothese gemäss die möglichen Bewegungen unserer Extremitäten in einfachere Akte zerlegen, von denen jeder sein besonderes Zentrum im Rückenmark oder, genauer, in einer seiner Vorderhorngruppen, mit denen die Pyramidenbahnen verbunden sind, besitzt.

Mit der Annahme der Existenz dieser Zentren wird die Aufgabe der Pyramidenbahnen vereinfacht. Sie werden den fertigen Koordinationszentren Willensvorstellungen übermitteln und nur die Funktion der Leitungsbahnen übernehmen, ohne auf eine höhere Rolle des Verstandes oder des Willens, die ausschliesslich den höheren kortikalen Zentren zukommt, Anspruch zu machen. Diese höheren Zentren senden

ihre Befehle den schon fertigen, mit bestimmter Muskelauslese versehenen Rückenmarksstationen zu, indem sie von diesen Stationen jedesmal diejenige wählen, die dem erforderlichen Muskelakkord entspricht.

Auf diesem Wege können die kortikalen Zentren die komplizier testen Bewegungen ausführen, indem sie mit diesen kleinen spinalen Zentren wie auf einer Klaviatur arbeiten: sie erregen hinter einander verschiedene Zentren mit ihren festen stereotypen Muskelverbindungen (allein oder Kombination einiger Zentren) für die einfachsten Bewegungen und bringen dadurch den gewollten komplizierten Akt zustande.

Von diesem Standpunkte aus wird uns die Geschwindigkeit unserer Willensbewegungen, die stete Bereitschaft unserer motorischen Organe zur Tätigkeit, ihre rasche Erholung bei verschiedenartiger Arbeit und die unangenehme Empfindung der Müdigkeit bei monotoner Tätigkeit begreiflich.

Zur Geschwindigkeit der Willensakte trägt namentlich der Umstand bei, dass der Wille seinen Impuls nach einem bestimmten spinalen Zentrum mit einer fertigen, festen, für den betreffenden Zweck erforderlichen Kombination von Muskeln entsendet, ohne die Auswahl der letzteren für den betreffenden motorischen Akkord zu besorgen, und dadurch die dazu nötige Zeit spart.

Die gegenseitige Ablösung der Bewegungen, die Änderung ihrer Richtung wird dabei nur durch die Erregung bald des einen, bald des anderen oder mehrerer spinaler Zentren zusammen erreicht, deren Dienst dabei erforderlich ist.

Dank dieser Ablösung der arbeitenden Zentren kann jedes derselben mehr oder minder ausruhen, während sein Nachbar arbeitet.

Begreiflich wird auch die Bereitschaft der Muskeln zur Arbeit, da jeder von ihnen an dem betreffenden Willensakt nicht ganz, sondern nur partiell beteiligt ist, und mit der betreffenden Zellgruppe nur durch einen Abschnitt zusammenhängt. Infolge dessen wird ein Muskel auch während der intensivsten Arbeit nur in einem gewissen Teile, nur in einem kleinen Partikel angestrengt, während seine anderen Abschnitte ruhen.

Begreiflich wird auch die Ermüdung der Muskeln und Nerven bei monotoner Tätigkeit (z. B. beim Stehen etc.), bei der die Ablösung der Zentren und Muskeln sehr langsam erfolgt, während die Erregung des betreffenden Zentrums und die Anspannung der gleichen mit ihm kombinierten Muskelpartikel sehr lange anhält.

Eine mannigfaltige Arbeit wird durch Ablösung vieler Rückenmarkszentren bewirkt, von denen jedes während der eintretenden In-

aktivitätsperiode seine Energie wieder herstellen kann. Die monotonen Muskelakte kommen dagegen durch andauernde Erregung derselben grauen Kerne zustande, die unabgelöst bleiben, ohne Pausen arbeiten, und denen darum auch die Möglichkeit genommen ist, die verschwindenden Vorräte der Energie zu ergänzen.

Auch in einer anderen Beziehung vereinfachen wir durch die Einführung der Vorstellung von kleinen spinalen, je einen bestimmten motorischen Akt versiehenden Zentren unsere Auffassung von dem Mechanismus der willkürlichen Bewegungen.

Der Umstand, dass es unter den Muskeln Agonisten und Antagonisten gibt, bot immer grosse Schwierigkeiten für das Verständnis der Geschicklichkeit unserer Bewegungen. Die gleichzeitige Kontraktion beider Muskelarten würde nach der Meinung der Autoren nur sehr langsame und schnell ermüdende willkürliche Bewegungen zulassen. Man meinte daher, dass jeder Muskelakt zur schnelleren und energischeren Ausführung der Bewegung von einer Erschlaffung der Antagonisten begleitet werden müsste.

Von diesem Gedanken ausgehend, kamen Mann, Hering u. a. zu dem Schlusse, dass während die unsere willkürlichen Bewegungen beherrschenden Pyramidenbahnen die aktiven Impulse zu den Muskeln befördern, welche an dem betreffenden koordinierten Akt teilnehmen, sie gleichzeitig die Antagonisten hemmen, deren Kontraktion dem gewollten Akt hinderlich wäre. Diese Aufgabe erfüllen die Pyramidenfasern nach diesen Autoren in der Weise, dass jede derselben zwei ins Gleichgewicht gebrachte Muskeln, einen Agonisten und einen Antagonisten, kombiniert. Die Erregung dieser Pyramidenfaser hat daher nur die Kontraktion eines dieser beiden entgegengesetzte Funktionen ausübenden Muskeln zur Folge, und zwar wird einer kontrahiert, während der andere gehemmt wird und erschläft.

Diese sehr geistreiche Erklärung leidet an einigen Mängeln.

Vom Standpunkte dieser Autoren müsste man annehmen, dass unsere willkürlichen Bewegungen ohne Beteiligung der Antagonisten ausgeführt werden. Tatsächlich aber sind die letzteren sehr tätig.

Eine unserer einfachsten Bewegungen, wie die Zusammenballung der Hand zur Faust, kommt — wie uns die tägliche klinische Erfahrung bei Verletzung des N. radialis lehrt und wie das durch die Heringschen experimentellen Arbeiten erwiesen ist — nicht nur durch die Kontraktion der Finger- und Handbeuger, sondern auch noch durch die Anspannung der Antagonisten der oben erwähnten Muskeln, nämlich der Mm. ulnaris und radialis externi zustande.

Die Fixierung eines gestreckten Gelenks, wie z. B. des Knie- oder

Ellbogengelenks, geschieht ebenfalls nur durch gleichzeitige Anspannung der Agonisten und der Antagonisten u. s. w.

Wir sehen also, dass die Muskeln, deren Kontraktion von dieser Theorie geleugnet wird, nicht nur unstreitig funktionieren, sondern sogar die Geschicklichkeit derjenigen Bewegungen, die sie erschweren sollten, erhöhen.

Erkennen wir aber an, dass es im Rückenmarke kleine Koordinationszentren giebt, die zur Erreichung eines bestimmten Effekts eine gewisse Auswahl von Muskeln benutzen, so bedürfen wir der Hypothese von der Erschlaffung der Antagonisten bei der Kontraktion der Agonisten und umgekehrt nicht mehr. Die Koordinationszentren können, falls das erforderlich ist, gleichzeitig die Agonisten und Antagonisten zur Kontraktion bringen.

Durch diese Anerkennung befreien wir uns zwar von der Notwendigkeit, mit hemmenden Fasern zu rechnen, ein Verlust kann aber darin nicht erblickt werden, denn in Wirklichkeit hat diese Fasern niemand gesehen.

Obwohl Schrader, Mann, Sherrington, Hering und Sherrington sie als vorhanden betrachten, so finden sie doch für sie kein spezielles Bündel und schreiben die betreffende Funktion denselben Pyramidenfasern zu, welche gleichzeitig die Willensimpulse leiten. Den Pyramidenbahnen werden darum zweierlei Fähigkeiten zugeschrieben, erstens die Fähigkeit, die Agonisten zur Tätigkeit anzuregen, zweitens gleichzeitig die Antagonisten in Untätigkeit zu versetzen. Eine solche Komptabilität reimt sich mit unseren modernen physiologischen Vorstellungen schlecht zusammen.

Seine Hypothese von den hemmenden Pyramidenfasern begründet Mann durch die Verteilung der Lähmungen bei cerebralen Hemiplegien.

Er stützt sich dabei auf die bekannte Tatsache, dass die Strecker bei den Hemiplegien stets stärker betroffen sind als die Beuger und eine viel geringere Tendenz zur Genesung zeigen.

Dieser Umstand, der wohl gegen die Existenz kleiner spinaler Koordinationszentren sprechen könnte, ist aber in Wirklichkeit gar nicht vorhanden.

Die neueren Untersuchungen lehren nämlich, dass bei den cerebralen Hemiplegien alle Muskelarten gleich affiziert sind, nur steht die Schwäche des Muskels in umgekehrtem und seine Restaurationsfähigkeit in direktem Verhältnis zu der Zahl seiner Fasern. Darum erscheinen die kleinen faserarmen Muskeln in höherem Grade geschwächt als die voluminösen, die mehr Kraft behalten.

Gerade so wird diese Frage von Hering und Clavey gelöst, mit denen auch Pierre Marie vollständig einverstanden ist.

Erkennen wir die Existenz niederer motorischer Zentren, die die Muskelakkorde koordinieren, an, so erscheint uns die grössere Regenerationsfähigkeit der Flexoren in einem sehr einfachen Lichte.

Da die Flexoren aktiver sind und in unseren Bewegungen eine grössere Rolle spielen, als die Extensoren, so bilden sie auch einen grösseren Bestandteil der Muskelsynergismen, als die letzteren. Jedes unserer spinalen Zentren beherrscht mehr Beuger, als Strecker. Die ersteren entwickeln bei unseren motorischen Verrichtungen die grösste Kraft, die letzteren verleihen bloss unseren Bewegungen grössere Gleichmässigkeit und Geschicklichkeit.

Derselbe Unterschied zwischen diesen beiden Muskelarten bleibt auch während der zerebralen Hemiplegie bestehen. Infolge dessen entfalten die spinalen Zentren bei den ersten Zeichen der Restauration der affizierten Körperhälfte mehr Flexions- als Extensionskraft, trotzdem sie die mit ihnen verbundenen Muskelpartikel gleichmässig innervieren.

Durch das Vorhandensein solcher Zentren, die stets dieselben festen Kombinationen diverser Muskelabschnitte beherrschen, wird auch das Verständnis vieler unserer Reflexbewegungen, z. B. derjenigen, welche auf einen Stich in die Fusssohle, auf Beklopfen des Ligamentum patellae oder des Processus styloideus radii folgen, erleichtert.

Bei Erörterung dieser Frage geben die Autoren für die Reflexbewegungen eine anatomische Erklärung. Die Möglichkeit dieser Bewegungen werde durch das Zusammentreffen der Kollateralen der hinteren Wurzeln mit den Muskelzentren des Rückenmarks bedingt. Es wird dabei vorausgesetzt, dass jeder besondere Muskel sein Zentrum besitzt, und dass die Kollateralen, die in mehreren Etagen über einander liegen, den Reiz nach diesen Zentren fortpflanzen. Infolge dessen soll z. B. der Schmerz oder die Berührung der Sohle, die nach dem Rückenmark fortgeleitet wird, eine koordinierte Kontraktion hervorrufen.

Diese Erklärung bedarf einer wesentlichen Korrektur.

Neuere Untersuchungen (Bickel⁵⁾, Lapinsky³⁹⁾) haben gezeigt, dass die kollateralen Zweige einer bestimmten hinteren Wurzel verschiedene Länge besitzen. Nur die alleruntersten Äste — und von diesen auch nur die im aufsteigenden Zweige der hinteren Wurzel beginnenden — dringen in das Vorderhorn tief ein und treten mit den Vorderwurzelzellen in Berührung, dagegen sind die anderen Kollateralen, die in höherliegende Segmente eintreten, und auch die, welche im absteigen-

den Zweige beginnen, sehr kurz. Sie reichen nur bis zu den Clarkeschen Säulen und können wenig oder gar nicht zur Übermittlung der Erregungen an die Vorderhörner dienen.

Infolge eines solchen Unterschiedes in der Länge der Kollateralen können an einem Punkte ausgeübte Reize, die also nur eine Faser der hinteren Wurzel erregen, bei der Fortpflanzung auf die Kollateralen derselben nur die Vorderhornzellen einer kleinen horizontalen Etage des Rückenmarks erreichen.

Reflektorische Entladungen sind darum nur in der Ausdehnung einer kleinen Etage, und zwar nur in der Nähe des Eintritts der hinteren Wurzel denkbar.

Nur in dieser Höhe ist eine Berührung zwischen den einen gewissen Reiz tragenden sensiblen Fasern und den motorische Funktionen einschliessenden Zellen möglich.

Unter diesen Umständen ist eine reflektorische Kontraktion nur in denjenigen Muskeln möglich, deren Innervationskerne auf dem Wege der hinteren Kollateralen liegen, also in jener kleinen Etage des Vorderhorns, in die diese Kollateralen eindringen.

Angesichts dieser Sachlage wird die frühere Erklärung der Reflexbewegungen, die von der Voraussetzung ausgeht, dass es im Rückenmark besondere Kerne für jeden Muskel gibt, schwer verständlich.

Ziehen wir sowohl die beschränkte Anzahl der betreffenden Kollateralen, als ihre horizontale Anordnung in einer kleinen Etage in Betracht, so müssten reflektorische Kontraktionen nach dieser Erklärung nur in einem Muskel oder in einer geringen Anzahl derjenigen Muskeln erfolgen, die zusammen in demselben Segmente der Extremität liegen, und deren spinale Zentren sich zufällig auf der Bahn der in Erregung versetzten Kollateralen zusammenfanden.

Tatsächlich aber beobachten wir gewöhnlich in den Reflexbewegungen Kontraktionen mehrerer Muskeln, die nicht in einem beschränkten Territorium liegen, sondern meist an verschiedenen Abschnitten der Extremität befestigt sind, deren spinale Kerne darum in vielen Rückenmarkssegmenten zu suchen sind.

Nehmen wir z. B. einen der einfachsten Reflexe, die Fussbewegung nach Kitzeln der Sohle.

Die an diesem Akte teilnehmenden Muskeln sind recht zahlreich und ihre Kombination kann als die besterforschte betrachtet werden.

Hierher gehören die Fuss- und Zehenstrecker, *Mm. tensor fasciae latae, biceps femoris, semitendinosus* und *semimembranosus* — im ganzen gegen sieben Muskeln.

Da die in verschiedener Höhe der unteren Extremität liegenden

Muskeln ihre Nervenfasern aus den 4. und 5. vorderen Lumbalwurzeln beziehen, so ist nach der herrschenden Anschauung zur Entstehung der betreffenden Reflexbewegung die Erregung eines grossen Abschnitts des Lumbalmarks erforderlich, der diesen beiden vorderen Wurzeln entspricht.

Eine so ausgedehnte Erregung kann aber nur dann angenommen werden, wenn das Gebiet mehrerer sensibler Nerven oder richtiger das Gebiet der 4. und der 5. hinteren Wurzel erregt wird, denn nur dann werden die Kollateralen den Reiz an die Vorderhörner der betreffenden Segmente übermitteln.

Allein auch durch eine so ausgedehnte Reizung der Extremität und die Erregung zweier oder mehrerer hinterer Wurzeln würde der Mechanismus unseres Reflexes doch nicht verständlich werden.

Wir wissen, dass die 4. und 5. vordere Lumbalwurzel nicht nur die an dem Kitzelreflex der Sohle teilnehmenden Muskeln, sondern auch noch mehrere andere versorgen. So beherrscht die 4. vordere Lumbalwurzel — wie das eingehender oben S. 477 ausgeführt ist — dreissig Muskeln. Ebenso gross ist die Zahl der Verbindungen der 5. Wurzel. Alle diese Muskeln, darunter auch die *Mm. quadriceps, gastrocnemius, plantaris, soleus, popliteus*, die unter gewöhnlichen Bedingungen an dem betreffenden reflektorischen Akt nicht teilnehmen, müssten es doch tun, wenn dieser Reflex nur durch die ausgedehnte Erregung der Vorderhörner des erwähnten grossen Abschnittes des Lumbalmarks bedingt wäre.

Wir wissen aber andererseits, dass dieser Reflex nicht nur beim Kitzeln der Sohle, sondern auch beim Stich in diese Gegend zustande kommt; der Reflex entsteht also auch dann, wenn der Reiz nur einen Punkt und folglich auch nur eine Nervenfaser trifft. Da diese Faser einer hinteren Wurzel angehört und nur 2—4 lange Kollateralen entsendet, deren Verbreitungsgebiet — wie wir wissen — nur eine horizontale Etage und nur einen kleinen Teil eines Segments umfasst, so kann ein solcher Stich, oder überhaupt ein so beschränkter Reiz nur eine geringe Zahl von Zellen in Erregung versetzen; unter keinen Umständen wäre aber dieser Reiz imstande, eine Massenerregung der Zellen zweier Rückenmarkssegmente hervorzurufen.

Nur durch diese isolierte Erregung einer geringen Zahl von Zellen und durch den Ruhezustand der übrigen, benachbarten Zellen kann der Umstand erklärt werden, dass aus dem betreffenden reflektorischen Akte eine Menge von Muskeln ausgeschlossen sind, und dass an ihm nur erwähnte sieben Muskeln teilnehmen, trotzdem die spinalen Zentren aller dieser Muskeln neben einander in dem-

selben Lumbalabschnitt nach allgemeinen Anschauungen liegen sollen und dieselben vorderen Wurzeln versorgen.

Wir sehen ferner, dass dieser Reflex ausbleibt, falls man nicht die Sohle, sondern die benachbarten Gebiete reizt.

So ruft ein Stich in das untere Viertel der vorderen oder hinteren Seite des Unterschenkels die betreffende Reflexbewegung nicht hervor, trotzdem diese Gegend zum Gebiet der 4. und der 5. hinteren Wurzel gehört.

Es ist klar, dass das Zustandekommen des Reflexes nicht von der Erregung aller der 4. und der 5. hinteren Wurzel gehörenden Fasern abhängt, sondern dass dazu die Reizung einer beschränkten Zahl dieser Fasern erforderlich ist, die mit einer nur geringen Zahl von Zellen, einer in einer kleinen Rückenmarksetage liegenden Gruppe, in Berührung kommen können.

Die Konstanz und die Gleichheit der Form dieses Reflexes bei vielen Tieren wird nach der Meinung der Autoren nur durch den anatomischen Verlauf der Kollateralen der hinteren Wurzeln bedingt.

Würde aber die Form der reflektorischen Kontraktion nur von der anatomischen Lage der Kollateralen abhängen, so müsste — nach den früheren Vorstellungen von den spinalen Muskelzentren — beim Stich in die Sohle, bei dem der Reiz nur eine Hinterwurzelfaser trifft, keine Kontraktion aller an dieser Reflexbewegung beteiligten Muskelmassen, sondern nur eine Zusammenziehung der Fussmuskeln erfolgen, da nach der allgemein verbreiteten Auffassung die Rückenmarkszentren für den Fuss unterhalb der Zentren für den Ober- und Unterschenkel liegen und die sensible Innervation des Fusses doch in derselben Höhe des Rückenmarks lokalisiert wird, in der sich die entsprechenden Muskelzentren befinden.

Bei der Erklärung des Mechanismus des betreffenden Reflexes wurde früher nicht genügend auf die Länge der Hinterwurzelkollateralen geachtet. Es bestand ausserdem die Überzeugung, dass jeder Muskel sein eigenes Zentrum besitze und dass es jeder sensiblen Faser, welche 6—8 Kollateralen entsendet, möglich ist, Vorderhorngruppen verschiedener Segmente, darunter auch die Kerne der beteiligten Muskeln, gleichzeitig in Erregung zu versetzen. Bei solcher Auffassung ist es aber begreiflich, dass ein Stich in die Sohle eine reflektorische Kontraktion mehrerer, und zwar stets derselben Muskeln hervorrufen kann, die in verschiedenen Abschnitten der Extremität liegen und deren Zentren sich in verschiedenen Rückenmarkssegmenten befinden.

Es muss uns aber jetzt klar werden, dass zu einer reflektorischen

— und dabei noch bei vielen Tieren identischen — Kontraktion dieser vielen Muskeln eine der beiden folgenden Bedingungen erforderlich ist.

Entweder ist eine gleichzeitige Reizung vieler sensibler Fasern oder, richtiger, vieler hinterer Wurzeln notwendig, damit sie den Reiz an verschiedene Rückenmarkssegmente, an die besonderen Zentren jener vielen Muskeln, welche die betreffende Reflexbewegung ausführen, übermitteln. Das wäre eine Bedingung.

Oder aber der Reiz müsste durch eine sensible Faser fortgepflanzt werden und nur an ein Zentrum gelangen. Dieses Zentrum, welches einerseits mit allen an dem betreffenden reflektorischen Akt beteiligten Muskeln verbunden ist und ihre Bewegungen koordiniert, steht andererseits nur mit denjenigen sensiblen Fasern in Berührung, welche bei dem Stich in die Sohle gereizt werden.

Aus diesem Grunde wird dieses Zentrum nur durch das Stechen der Sohle in Erregung versetzt, ohne auf die Reizung der benachbarten Hautabschnitte zu reagieren.

Hier ist auch die Erklärung dafür zu finden, warum dieser Reiz, der ja nur ein Zentrum trifft, stets bei allen Tieren, deren Sohle gereizt wird, genau dieselbe Bewegung hervorrufen muss.

Das wäre der Mechanismus der zweiten Art von Bedingungen, unter denen dieser Reflex zustande kommen kann.

Sowohl bei der ersten Bedingung, als bei der früheren Auffassung, die eine Fortpflanzung der Erregung aus einer sensiblen Faser zugleich nach mehreren Rückenmarkssegmenten für möglich hält, bleibt es unverständlich, warum wir diesen Reflex nicht beim Stechen der Wade oder anderer Teile des Unterschenkels erhalten, da der Reiz doch auch von hier an mehrere Rückenmarkssegmente übermittelt wird. Ebenso wenig können wir uns erklären, warum beim Stich oder bei einem Reiz anderer Art, von dem dieser oder jener Punkt der Sohle getroffen wird, jedesmal nur auserwählte Zellgruppen des Rückenmarks und nicht alle Kerne einiger Lumbalsegmente ohne Unterschied in Erregung versetzt werden, oder warum die betreffende Reflexbewegung vollständig koordiniert und zweckmässig ist und sich stets in gleicher Form vollzieht.

Diese beiden Erklärungen — die erste Bedingung und die alte Lehre — geben keine Antwort darauf, warum auf derartige Reize nicht eine sinnlose Anspannung aller derjenigen Muskeln der unteren Extremität folgt, die von dem 4. und 5. Lumbalsegment versorgt werden, d. h. zu den gereizten Segmenten gehören.

Ist aber die zweite Bedingung erfüllt, so verschwinden alle auf-

gezählten Zweifel und die oben gestellten Fragen finden eine befriedigende Lösung.

Der sogenannte Reflexbogen besteht danach aus der Hinterwurzelkollateralen und aus einem der spinalen motorischen Zentren, das in diesem speziellen Fall zum Zentrum des betreffenden Reflexes wird.

An diesem Reflexe nimmt offenbar nur einer der zahlreichen spinalen Kerne teil, nämlich derjenige, der auf dem Wege der in der Haut der Sohle beginnenden Fasern, resp. Kollateralen liegt. Aus leicht begreiflichen Gründen wird dieses Zentrum nur dann erregt, wenn der Reiz von der Sohle ausgeht, und reagiert darauf jedesmal durch die Kontraktion aller Muskelteile, die es kombiniert.

Deshalb eben folgt auf jeden Reiz der Sohle eine Kontraktion nicht der gesamten von dem 4. und 5. Segment aus versorgten Muskulatur, sondern nur derselben sieben Muskeln, die bei diesem Reflex stets teilnehmen. Aus diesem Grunde bleibt sich dieser Akt auch immer gleich, einerlei ob er durch einen starken oder schwachen Reiz zustande kommt.

Alles, was wir in Bezug auf den Kitzelreflex der Sohle gesagt haben, ist auch auf andere Reflexe anwendbar; auch sie werden durch Reizung eines bestimmten Punktes hervorgerufen und äussern sich in stets gleicher Form in Kontraktion eines ganzen Muskelkomplexes.

Die Reflexanspannung dieses Muskelakkords können wir uns am besten dadurch erklären, dass wir ein bestimmtes spinale Zentrum annehmen, welches den betreffenden Synergismus kombiniert und das in diesem Fall von der Peripherie aus erregt wird.

Gehen wir von einer solchen Hypothese aus, die das Vorhandensein spinaler Zentren, in denen bestimmte Reflexbewegungen koordiniert werden, zulässt, so können wir uns auch die Schwankungen in der Intensität der Reflexe erklären; es wird uns verständlich, warum wir in einem Falle eine sehr starke Kontraktion aller am betreffenden Reflex beteiligten Muskeln, in anderen Fällen eine nur schwache Anspannung derselben beobachten.

Diese Schwankungen in der Intensität des Reflexes lassen sich offenbar sehr gut durch die jetzt allgemein anerkannten Erregbarkeitsstufen des Zentrums, resp. seiner Zellen — ihre Ermüdung oder ihre Erregung — erklären.

Hat Ramon-y-Cajal Recht, wenn er der Natur das Bestreben zuschreibt, überall Zeit, Raum und Material zu sparen, so müssen auch die willkürlichen Bewegungen von denselben niederen Rückenmarkszentren versorgt werden, die unter anderem auch an den Reflexakten beteiligt sind.

Diese Voraussetzung hat um so mehr Berechtigung, als die Reflexkontraktionen und die willkürlichen Bewegungen von denselben Muskeln ausgeführt werden und die beiden Arten der Muskelkontraktionen in gleicher Form vor sich gehen.

In der Tat weist eine Reihe allbekannter Tatsachen darauf hin, dass dieser Schluss durchaus begründet ist.

Nehmen wir als Beispiel den eben besprochenen einfachsten Kitzelreflex der Sohle, an dem — je nach dem Grad der Reizung — die *Mm. extensores digitorum longi et breves*, *tensor fasciae latae*, *biceps femoris*, *semitendinosus* und *semimembranosus* teilnehmen.

Dieser reflektorische Akt kommt beim Stich in die Sohle des Menschen oder des Tieres zustande, und zwar erfolgt er — bei gleicher Reizstärke — mit mathematischer Genauigkeit stets durch die Kontraktion derselben Muskeln; dabei wird die Extremität in mehreren Gelenken flektiert und dadurch verkürzt.

Eine solche Reflexbewegung kommt auch bei Tieren mit durchschnittenem Rückenmark, also auch bei Aufhebung der Einmischung des Bewusstseins und des Willens zustande.

Auch bei solchen Kindern, bei denen von bewussten Absichten und vernünftigen Bewegungen keine Rede sein kann, können wir dieselbe Bewegung beobachten.

Derselbe Muskelakt, den wir bei Tieren und Kindern, welche die Fähigkeit des Denkens und der bewussten Auswahl nicht besitzen, finden, kommt aber beim erwachsenen Tier nicht nur als reflektorische, sondern auch willkürliche, bewusste Bewegung vor.

Wünscht das Individuum z. B. seinen Fuss vor etwas Unangenehmem zurückzuziehen, so verkürzt es seine Extremität, indem es gerade diejenigen Muskeln anspannt, die sich bei ihm beim Kitzeln der Sohle reflektorisch kontrahieren, und entfaltet dabei dieselbe Energie, die bei diesem Reflex entfaltet wird.

Offenbar existiert im Rückenmark schon in den ersten Lebenstagen ein einfaches funktionelles Zentrum, das einerseits der für die willkürlichen Bewegungen bestimmten Pyramidenbahn untergeordnet ist, und das sich andererseits mit den Hinterwurzelkollateralen in Kontakt befindet.

Oder nehmen wir ein anderes Beispiel:

Beim Hunde beobachten wir einen sehr kompliziert koordinierten Akt des Kratzens der Interkostalräume mit der Pfote; auf diese Weise vermag das Tier die es beunruhigenden Insekten zu entfernen.

Sieht man diese Bewegungen von einem erwachsenen Tiere ausgeführt, das seine lokalen Feinde: Flöhe, Läuse etc. verfolgt, so hat

man den Eindruck, als ob dieser Akt ein Resultat der Tätigkeit des Grosshirns, von dem Kampf ums Dasein geschaffen, streng überlegt wäre u. s. w.

An diesem Akt nehmen die *Mm. glutaei, adductores, quadriceps, tibialis, peronei, extensores digitorum, flexores digitorum* und viele andere Muskeln der unteren Extremität teil, die dazu beitragen, die Harmonie dieser Bewegung, in der alles von der Überlegung und dem diesen Akt leitenden Willen zu zeugen scheint, zu vergrössern.

Allein genau dieselbe Bewegung wird auch vom unvernünftigen jungen Hunde ausgeführt, der keine Ahnung von seinen Feinden hat, und denselben Akt beobachten wir auch bei Tieren mit durchschnittenem Rückenmark, bei denen das Grosshirn, das Organ des Willens und der Vernunft, vom Rückenmark getrennt ist.

Auch hier gibt es offenbar ein besonderes Zentrum, aus dem alle an der Kratzbewegung beteiligten Muskeln Nervenfasern beziehen. Einerseits ist dieses Zentrum mittelst der Pyramidenbahn dem Willen untergeordnet, andererseits aber hängt es mit den sensiblen Wurzeln zusammen und kann durch die Vermittlung der Hinterwurzelkollateralen reflektorisch funktionieren. Ob die dieses Zentrum betreffende Erregung von der Peripherie oder von der Hirnrinde herkommt — in beiden Fällen wird sie dieselbe genau bestimmte Bewegung hervorrufen, die von diesem Zentrum koordiniert wird.

Ähnliche Beispiele, welche zeigen, dass genau derselbe Akt sowohl willkürlich als reflektorisch durch die Anspannung desselben Synergismus, d. h. durch die Erregung desselben spinalen Zentrums zustande kommt, können in anderen Reflexbewegungen gefunden werden.

Reiches Material für solche Beispiele liefern sowohl die experimentelle Physiologie als auch klinische Krankengeschichten.

Wir sind berechtigt anzunehmen, dass diese niederen Koordinationszentren, die dem Willen dienen, wenn sie Impulse aus dem Grosshirn erhalten, und die reflektorische Verrichtungen ausüben, wenn sie von der Peripherie her erregt werden, — unter Umständen auch eine mehr unabhängige Tätigkeit entfalten, indem sie in den Fällen, in denen sie die Leitung und Kontrolle des Grosshirns verlieren, sich zur Ausübung einer Reihe selbständiger oder automatischer Verrichtungen befähigt erweisen.

Nur durch solchen hohen Grad der Koordination dieser spinalen Zentren und durch ihre Fähigkeit zu selbständiger Tätigkeit lassen sich diverse motorische Akte bei Tieren erklären, bei denen das Grosshirn entfernt worden ist.

Nur nach einer solchen Erklärung werden z. B. die Bewegungen des Soltzschen Hund und des Munkschen Affen nach Entfernung der motorischen Grosshirnsphäre verständlich. Diesen Tiere wurden die Zentren für die beiden Vorder- und Hinterpfoten extirpiert. Danach verschwanden nicht nur die Rindenzentren, sondern auch die Pyramidenfasern (Koordinationsfasern), die an die Muskeln die kortikalen Impulse übermitteln.

Nichtsdestoweniger waren solche Affen — nach der Munkschen Beschreibung — imstande, an einem Gitter emporzuklettern, indem sie sich an den Stangen hielten. Zuweilen beobachtete Munk, wie ein solches Tier seine hintere Extremität mit seiner Hand ergriff und sie stundenlang krampfhaft umklammerte.

Goltz beobachtete nach Exstirpation derselben Zentren bei Tauben und Hunden eine ebensolche Restitution der Bewegungen.

Hierher gehört wahrscheinlich auch die Beobachtung von Starlinger, dessen Hund sich zu bewegen vermochte, sobald er sich von der Operation erholte, trotzdem seine Pyramidenbahnen in der Höhe des verlängerten Marks beiderseits ausgeschnitten worden waren und die kortikalen Koordinationszentren darum ihre Pläne dem Rückenmark nicht mehr mitteilen und an der Auswahl der für den betreffenden lokomotorischen Zweck erforderlichen Muskeln nicht mehr mitwirken konnten.

Magendie und Schiff beobachteten bei einem Kaninchen, dem die Pyramidenbahn durchschnitten worden war, eine fast bis zur Norm reichende Restitution vieler motorischer Funktionen.

Dasselbe stellte Redlich bei einer Katze fest.

Auf dieselbe Weise lassen sich auch jene vollständig koordinierten Bewegungen erklären, die wir beim Frosche, dem das Halsmark durchschnitten ist und bei dem doch Verstand und Wille an den Bewegungen nicht mehr mitwirken können, beobachten.

Nur durch die Annahme eines hohen Grades von Automatismus der besprochenen spinalen Zentren kann man auch den bekannten Versuch mit der schwimmenden Ente erklären, die auch zu schwimmen fortfährt, nachdem ihr mit einem scharfen Säbel der Kopf abgeschnitten wird.

Offenbar werden die spinalen Zentren, auch nach Trennung von allen ihren im Kopfhirn und im verlängerten Mark liegenden Leitern, mit ihren Aufgaben in selbständiger Weise leicht fertig und bedürfen dazu der von den Grosshirnhemisphären kommenden Kontrolle nicht.

In dem hier in Vorschlag gebrachten Lokalisationssystem werden als Sitz der kleinen spinalen Zentren dieselben Abschnitte des Rücken-

marks angegeben, die Prevost-David, Hayem, Monakow, Erlitzky, Reynolds, Krause und andere nach Amputation einzelner Körperteile verändert fanden und die sie als spinale Zentren für Extremitäten betrachtet wissen wollten.

Aus denselben hier eingehend besprochenen kleinen Rückenmarkszentren werden auch jene Zellsäulen zusammengesetzt, die in den Arbeiten von Sano, Brissaud, Collins, de Neeff, van Gehuchten und anderen erwähnt werden.

In dieser Beziehung geht das hier dargelegte System nicht über die Grenzen hinaus, innerhalb derer die Zentren anderer Autoren liegen.

Der Unterschied zwischen diesen und den hier in Vorschlag gebrachten Zentren betrifft ihre Zahl, ihren Umfang und ihre Kompetenz

Diese Zentren sind multiple.

Ihre Zahl ist viel grösser als die Zahl der Zentren Brissauds, van Gehuchten, de Nellis und anderer Autoren.

Sie muss wohl der Zahl der Funktionen nahe kommen, in deren Dienst die betreffende Extremität steht. Wahrscheinlich ist sie der Zahl der Vorderhornzellgruppen des Rückenmarks gleich; vielleicht aber weicht die Zahl der Zentren nach der einen oder anderen Seite ab.

Der Umfang der diese Zentren beherbergenden Konglomerate ist viel geringer, als das von Brissaud, van Gehuchten, de Neeff und anderen angegeben wird.

Die Kompetenz dieser Zentren ist im Vergleich zu der Kompetenz der Zentren anderer Autoren sehr beschränkt. Während die letzteren alle Funktionen einer bestimmten Extremität oder eines Segments derselben, eines bestimmten Nervenstamms oder Muskels leiten, üben die hier besprochenen Zentren nur eine ganz bestimmte Funktion aus. In der Auswahl von Muskeln zu diesem Zwecke sind diese Zentren aber sehr reich; darum gehören ihnen gleichzeitig Muskeln aus verschiedenen Segmenten an, die von verschiedenen Nerven versorgt werden.

Ausser diesen wichtigsten Merkmalen sind übrigens noch viele andere Züge vorhanden, in denen sich das hier vorgeschlagene Lokalisationssystem von den anderen unterscheidet.

Systeme spinaler motorischer Lokalisationen nach Brissaud, van Gehuchten, Marinesco, Knappe und anderen Autoren. Das auf Grund eigener Untersuchungen vorgeschlagene System der Lokalisation motorischer Funktionen.

Als Grundlage dieser Systeme dient das Prinzip, dass jede künstlich ausgeschiedene anatomische Einheit des Körpers im Rückenmark ein besonderes Zentrum besitzt.

Die Zahl der Zentren ist gering und entspricht der Zahl der anatomischen Einheiten.

Die Zentren besitzen keine anatomischen Grenzen.

Die Kompetenz dieser Zentren ist sehr gross und umfasst alle Verrichtungen der betreffenden anatomischen Einheit.

Die motorische Funktion dieser Zentren ist nicht bestimmt.

Das Kompetenzgebiet der Zentren ist durch die Grenzen der betreffenden anatomischen Einheit genau beschränkt.

Diese Systeme stimmen nicht mit dem Umstande überein, dass einzelne Muskeln gleichzeitig von mehreren vorderen Wurzeln versorgt werden.

Diesen Systemen widerspricht das Vorhandensein von Atrophien spinalen Ursprungs.

Als Grundlage dieses Systems erscheint ein Prinzip, wonach jede bestimmte Funktion, in deren Dienst verschiedene anatomische Einheiten oder Bruchteile derselben stehen, im Rückenmark ein besonderes Zentrum besitzt.

Die Zahl der Zentren ist sehr beträchtlich und gleicht der Zahl der an den betreffenden Körperteil geknüpften Funktionen.

Die Grenzen dieser funktionellen Grenzen sind sehr deutlich.

Die Kompetenz dieser Zentren ist auf die motorischen Funktionen der anatomischen Einheit und ihre Ernährung beschränkt.

Die motorische Funktion dieser Zentren lässt sich genau bestimmen.

Das Kompetenzgebiet ist anatomisch unbeschränkt. Das Zentrum versorgt viele Muskeln, die sowohl in den dem betreffenden Körperteile benachbarten, als auch in den entfernteren Abschnitten liegen.

Dieses System erklärt die Multiplizität der gleichzeitigen Versorgung einzelner Muskeln von mehreren Rückenmarkssegmenten aus und durch mehrere Wurzeln.

Die angenommenen spinalen Zentren erklären die Lokalisation der Muskelatrophien spinalen Ursprungs.

Diese Systeme sind ausser stande, die Identität der mit Hilfe vieler in diversen Körperteilen liegenden Muskeln zustande kommenden Reflexe bei verschiedenen Individuen zu erklären.

Die Beziehungen zu den willkürlichen Akten bleiben bei diesen Systemen unbekannt.

Die erörterten Systeme lassen die Beteiligung verschiedener spinaler Zentren an der Arbeit ausser acht.

Die Annahme der Existenz anatomischer spinaler Zentren steht im Widerspruch zu der Tatsache, dass sich Agonisten und Antagonisten gleichzeitig anspannen.

Das Vorhandensein spinaler Zentren, die alle Funktionen der anatomischen Einheiten versehen, widerspricht der Tatsache, dass koordinierte Kontraktionen durch Reizungen einzelner vorderer Wurzeln hervorgerufen werden können.

Die Existenz spinaler Zentren, die nur eine bestimmte anatomische Einheit versorgen, erklärt nicht die Bewegung der Tiere, denen das Grosshirn exstirpiert ist.

Das Vorhandensein spinaler Zentren erklärt die Identität des reflektorischen Aktes, der von verschiedenen Muskeln ausgeführt wird, welche zwar in verschiedenen Körperteilen liegen, aber doch von einem spinalen Zentrum beherrscht werden.

Das Vorhandensein spinaler Zentren erklärt die Geschwindigkeit der willkürlichen Bewegungen.

Die Annahme der Existenz kleiner spinaler Zentren macht es verständlich, warum das Nervensystem und die Muskeln stets zur Arbeit bereit sind und dabei leicht restituiert werden.

Das Vorhandensein besonderer spinaler Zentren, von denen jedes einen bestimmten Muskelakkord versorgt, erklärt die gleichzeitige Beteiligung der Agonisten und Antagonisten an den Willensakten.

Das Vorhandensein bestimmter funktioneller Rückenmarkszentren erklärt die Möglichkeit koordinierter Bewegungen nach Reizung einzelner vorderer Wurzeln.

Das Vorhandensein spinaler Zentren, welche eine bestimmte Funktion leiten, in deren Dienst viele in verschiedenen Körperteilen liegende Muskeln stehen, macht die koordinierten Bewegungen der Tiere nach Exstirpation des Grosshirns verständlich.

Schlussfolgerungen.

M. H.! Das oben Gesagte berechtigt uns zu folgenden allgemeinen Schlüssen:

Die gegenwärtig vorhandenen Systeme spinaler Lokalisationen gehen darauf hinaus, im Rückenmark ein Zentrum anzugeben, das alle Funktionen einer bestimmten Extremität oder eines Abschnittes derselben, eines Muskels oder einer synergischen Muskelgruppe, oder auch einzelner in dieser Extremität verlaufender Nervenstämmen leitet.

Alle Systeme spinaler Lokalisationen, die auf einem solchen Prinzip aufgebaut sind, leiden an einem und demselben Fehler.

Die einzelnen anatomische Einheiten beherrschenden Zentren besitzen keine bestimmten Grenzen, sie konfluieren mit ihren Nachbarn, nehmen in sich ihre Wurzeln auf und dringen selbst ebenso tief in die benachbarten Zentren ein; auf diese Weise verlieren sie vollständig ihre Umrisse und ihre Individualität.

Aus diesem Grunde ist das gesuchte Zentrum für einen bestimmten Körperteil als etwas Isoliertes und Selbständig gar nicht vorhanden.

Ein solches Zentrum in einem physiologisch normalen Gehirn zu finden, ist nicht möglich. Es kann weder auf histologischem Wege, noch durch physiologische Versuche entdeckt werden. Es kann auch weder in klinischen Beobachtungen noch für pathologisch-anatomische Untersuchungen Verwendung finden.

Wir müssen daher dieses anatomische System verlassen und als Grundlage der spinalen Lokalisationen ein funktionelles Prinzip verwenden.

Nach diesem letzteren Prinzip müssen die im Rückenmark gelegenen Zentren nicht eine einzelne anatomische Einheit, sondern die Funktion, die diese Einheit auszuüben hat, repräsentieren.

Zu einem solchen Schlusse kommen wir auf Grund folgender Tatsachen:

1. Einzelne Zellkerne des Rückenmarks, die einen bestimmten Nerv versorgen, werden vom letzteren nicht vollständig absorbiert; diesbezügliche sorgfältige Untersuchungen zeigen, dass die Axenzylinder einer jeden spinalen Zellgruppe gleichzeitig zum Bestande mehrerer peripherer Nerven gehören.

Da auch diese Nerven Muskeln versorgen, die verschiedene Richtungen ausüben, so ist es klar, dass auch einzelne Rückenmarksguppen gleichzeitig mit Muskeln verbunden sind, die verschiedene Funktionen besitzen (Pronatoren, Flexoren, Extensoren) und dazu noch in verschiedenen Abschnitten der Extremität liegen.

Da die Verbindung dieser einzelnen Zellgruppen mit den Nerven bei den Tieren stets dieselbe ist und da sich andererseits auch die Nervenstämmen immer in fester Verbindung mit denselben Muskeln befinden, so müssen wir das Vorhandensein eines unveränderlichen und festen Zusammenhangs der einzelnen Zellkerne mit einer bestimmten Auslese von Muskeln anerkennen.

Jede Zellgruppe (der Hals- oder Lendenanschwellung), die 3—5 Nerven beherrscht, koordiniert auf diese Weise durch die Vermittlung dieser Nerven eine Anzahl von Muskeln, die die Zahl der ihr untergeordneten Nervenstämmen übersteigt.

Bei der grossen Zahl der Vorderhorngruppen könnte die vorhandene Menge der Muskeln offenbar nicht ausreichen, wenn jeder Muskel in seinem ganzen Umfange ausschliesslich einem Nervenzellkern untergeordnet wäre. Diese Komplikation wird aber dadurch gelöst, dass die einzelnen Muskeln, die viele Male in diversen Kombinationen vorkommen und neue Verbindungen mit anderen Muskeln eingehen, sich mehrfach spalten und sich dann jedesmal nur in einem Teil der neuen Zellgruppe unterordnen.

Diese Behauptung befindet sich in vollem Einklang mit zahlreichen Beobachtungen, aus denen zu ersehen ist, dass einzelne Muskeln nicht von einer, sondern zugleich von mehreren vorderen Wurzeln versorgt werden und dass jede dieser Wurzeln nicht den ganzen Muskel, sondern nur gewisse Bündel desselben beherrscht.

Daraus ergibt sich von selbst der Schluss, dass einzelne Rückenmarkskerne, die mit einer bestimmten Auslese von Muskeln verbunden sind, nur gewisse Teile dieser Muskeln benutzen, während die anderen Teile unter die Herrschaft anderer Zellgruppen des Rückenmarks gelangen.

Die Muskulatur der betreffenden Extremität wird auf diese Weise mehrfach gespalten. Die Bruchteile werden mit einander in verschiedener Weise kombiniert, und jede dieser Kombinationen gelangt unter die Herrschaft einer besonderen Nervenzellgruppe des Rückenmarks. Und da aus den beiden mit einander verbundenen Grössen — der Nervenzelle und des Muskelbündels — die zweite nach den herrschenden Anschauungen als der ersten untergeordnet angesehen wird, so müssen die besprochenen Zellkerne als besondere Zentren angesehen werden.

Aus ihnen wird die spinale Innervation zusammengesetzt.

Sie unterscheiden sich von einander durch ihre Form, ihre frei liegenden Grenzen, vor allen Dingen aber durch ihre Funktion, da jedes Zentrum eine solche Kombination von Nerven und Muskeln beherrscht, die keiner anderen derartigen Kombination gleicht.

Ohne spinale Repräsentanten irgend welcher anatomischer Ein-

heiten zu sein, können doch die einzelnen Gruppen als Träger einer bestimmten Funktion betrachtet werden, und da die Muskeln zur Veränderung der Lage verschiedener Körperteile dienen, die Ernährung dieser Muskeln aber von den Nervenzellen des Vorderhorns abhängt, so müssen diesen Zentren motorische und trophische Funktionen zugeschrieben werden.

2. Da die Verrichtungen des Rückenmarks zum Teil in der Fortleitung motorischer und reflektorischer Impulse bestehen, und da sowohl diese wie jene durch dieselben Muskelgruppen realisiert werden, so würde diese Aufgabe am leichtesten durch die gleichen niederen motorischen Zentren gelöst werden können, da jedes dieser Zentren imstande ist, die erforderliche zweckmässige synergische Kontraktion in mehreren ihm untergeordneten Muskeln hervorzurufen.

Solche Zentren, die einerseits mit dem Kopfhirn verbunden sind, andererseits mit einer peripheren sensiblen Faser in Zusammenhang stehen, können sowohl für die willkürlichen als für die reflektorischen Verrichtungen benutzt werden.

3. Das Vorhandensein dieser motorischen Zentren erklärt sehr leicht die komplizierten reflektorischen Akte, an denen Muskeln aus verschiedenen Abschnitten der Extremität beteiligt sind.

Durch das Vorhandensein eines Reflexbogens und durch die — bis jetzt übliche — Annahme der Existenz besonderer spinaler Kerne für jeden einzelnen Muskel ist der Mechanismus einer derartigen reflektorischen Bewegung nicht zu erklären. Der Reflexbogen selbst, der nur in dem beschränkten Raume eines Rückenmarkssegments entsteht und zwar da, wo sich die Hinterwurzelkollateralen durch besondere Länge und Dichtigkeit auszeichnen, ermöglicht auch nur in dieser beschränkten Ausdehnung den für die reflektorische Bewegung erforderlichen Kontakt; aus diesem Grunde kann dieser Bogen wohl eine Kontraktion irgend eines Muskels hervorrufen, nicht aber eine gleichzeitige Kontraktion mehrerer in verschiedenen Segmenten der Extremität liegender Muskeln, wie das z. B. beim Kitzelreflex der Sohle, beim Kratzreflex der Seite u. s. w. beobachtet wird.

Der Umstand, dass es möglich ist, diese Reflexbewegungen durch die Reizung eines Hautpunktes auszulösen, legt den Gedanken nahe, dass die verschiedenen reagierenden Muskelgruppen, die in verschiedenen Segmenten der Extremität liegen, mit einer bestimmten Zellgruppe der Vorderhörner verbunden sein müssen.

Diese Gruppe, die als gemeinschaftliches Zentrum dieser Muskeln erscheint, besitzt eine genau bestimmte motorische Funktion und liegt, da ihr Umfang nur gering ist, auf dem Wege der langen Reflex-

kollateralen. Die Erregung der letzteren teilt sich leicht allen Zellen des betreffenden Konglomerats (oder richtiger allen Zellen dieses niederen primären Zentrums) mit und ruft eine Kontraktion der an diesem Reflexe teilnehmenden Muskeln hervor.

4. Diese niederen motorischen Zentren, die bestimmte einfachste motorische Verrichtungen leiten, erleichtern auch unsere willkürlichen Bewegungen.

Ohne Zeit an der Auswahl der für die betreffende Bewegung erforderlichen Muskeln zu verlieren, begeben sich die Willensimpulse — je nach dem Zweck, den der Wille verfolgt — an dieses oder jenes niedere Rückenmarkszentrum, das schon über einen fertigen Synergismus verfügt.

Diese Einrichtung unserer nervösen Zentren erklärt zur Genüge die grosse Geschwindigkeit unserer willkürlichen Bewegungen. Diese Geschwindigkeit ist eben dem Umstand zu verdanken, dass der Wille hinter einander bald diese, bald jene Zentren erregt, die als Träger bestimmter Synergismen erscheinen.

Durch diese gegenseitige Ablösung der Zentren wird nicht nur die schnelle Realisierung des Willens garantiert, sondern auch zugleich die Möglichkeit einer Erholung für jedes Zentrum, die Wiederansammlung des verbrauchten Materials erleichtert. Daraus folgt aber die stete Bereitschaft des Zentrums zu neuer kurzer Anspannung.

Da wiederum jedes dieser Zentren nicht den ganzen Muskel, sondern nur einen bestimmten Bruchteil desselben für seine Zwecke benutzt, so ist damit die Möglichkeit der Erholung für denjenigen nicht arbeitenden Teil des Muskels gegeben, der im Dienste einer anderen Funktion steht.

5. Das Vorhandensein dieser niederen kleinen Koordinationszentren entspricht vollständig dem von Ramon-y-Cajal geäußerten Gedanken, dass die spinale Zentralisation mehrere Vorteile für den Organismus erstrebt. Sie erspart nämlich Raum, vermindert den Verbrauch von Material und Energie und gewinnt die Zeit, die erforderlich wäre, um jedesmal eine besondere Muskelkombination zusammenzustellen und die Zentren dieser Muskeln in verschiedener Höhe, verschiedenen Abschnitten und Segmenten des Rückenmarks aufzusuchen.

6. Das Vorhandensein solcher spinaler Zentren, die die motorischen und trophischen Verrichtungen einzelner in verschiedenen Abschnitten der Extremität verstreuter Muskeln versehen, erklärt die klinischen Erscheinungen der Muskelatrophie spinalen Ursprungs, bei der einzelne Teile der Muskeln und zwar gleichzeitig in verschiedenen Segmenten affiziert werden (Aran-Duchennescher Typus).

Literatur.

- 1) Anton, Über die halbseitigen und doppelseitigen Gehirnlähmungen. Mitteilungen des ärztl. Vereins in Steiermark. Graz 1895. Nr. 3.
- 2) Ballet, Lésions de la moëlle et du cerveau chez un amputé. Le progrès méd. 1897.
- 3) Bayerthal, Über die praktische Bedeutung der Rückenmarkslokalisation. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1899. Nr. 1.
- 4) P. Bert et Maracacci, a) Soc. de Biologie. 29. VII. 1881. b) Gaz. méd. de Paris. 1881. p. 512.
- 5) Bickel, Über die Lokalisation der zentripetalen Bahnen im Rückenmark des Hundes. Zentralblatt f. Physiol. 1898. Bd. 12. S. 340.
- 6) Biedl, Über das histologische Verhalten der peripheren Nerven und ihrer Zentren nach der Durchschneidung. Wiener klinische Wochenschrift 1897.
- 7) Brissaud, Zona thoracique à disposition métamérique. Rev. neurologique VIII.
- 8) Brissaud et Lereboullet, Etages radiculaires et metamerie spinale. Le progrès méd. 1900.
- 9) Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1899.
- 10) Derselbe, Les symptômes de topographie métamérique aux membres. Sem. méd. 1898. S. 385.
- 11) Clavey, Recherches cliniques sur les groupes musculaires paralysées dans l'hémiplégie. Thèse de Paris. 1897.
- 12) Campbell, Proc. Liverpool. Med. Institution. 1896.
- 13) Clarke, Méd. chir. Transactions. p. 249. 1868.
- 14) Collins, An contribution to the arrangement and function of the cells of the cervical spinal cord. New-York med. Journal 1894. p. 41. 99.
- 15a) Constensoux, La métamérie du système nerveux. Paris 1900.
- 15b) Dejerine-Maior, Comptes rendus de Biologie. 1878.
- 16) de Neeff, Recherches sur les localisations motrices médullaires chez le chien et lapin. Refer. in der Rev. neurol. 1901. 30. IV.
- 17) Dreschfeld, Journ. of Anatom. and Physiol. 1879.
- 18) Drouin, Sclérodémie localisée à distribution métamérique. Thèse de Paris 1898.
- 19) Eninger, Virchows Archiv 1882.
- 20) Erlitzky, Über die Veränderungen im Rückenmark bei amputierten Hunden. St. Petersburger med. Zeitung 1880.
- 21) Féré, Sur plexus des nerfs spinaux. Arch. de neurol. 1883.
- 22) Ferrier et Jeo, The functional relations of motors roots. Proc. royal Soc. London 1881.
- 23) Ferrier, Brain 1882.
- 24) Flatau, Über die Lokalisation der Rückenmarkszentren für die Muskulatur des Vorderarms und der Hand beim Menschen. Arch. f. Anatomie und Physiol. 1899.
- 25) Derselbe, Über Veränderungen des menschlichen Rückenmarks nach Wegfall grösserer Gliedmassen. Deut. med. Woch. 897.
- 26) Friedländer und Krause, Über die Veränderungen der Nerven

und des Rückenmarks nach Amputationen. Fortschritte der Medizin. 1886. S. 749.

27) Forgue, Distributions motrices dans les muscles. Thèse de Montpellier 1883.

28) Gad und Flatau, Über die groben Lokalisationen. Neurol. Zentralbl. 1897. S. 481.

29) Greutzmer, Veränderungen im Rückenmark eines Amputierten. Virchows Archiv 1876.

30) Grasset et Vedel, Nouveau Montpellier médical. 1898. Nr. 12. S. 236.

31) Hayem-Gilbert, Arch. de physiol. normal et pathol. 1884. S. 441.

32) Hammond, Two cases of progressiv muscular atrophy. New-York. med. Journal. 1894. p. 15.

33) Hering, Beitrag zur experimentellen Analyse koordinierter Bewegungen Arch. f. Physiol. 1898. Bd. 70. S. 559.

34) Hering and Sherrington, Pflügers Archiv. 1897. Bd. 68.

35) Homen, Veränderung des Nervensystems nach Amputation. Zieglers Beiträge 1890.

36) Kahler-Pick, Arch. f. Psychiatrie 1897. S. 364.

37) Knappe, Experimentelle Untersuchungen über die motorischen Kerne einiger spinaler Nerven der hinteren Extremität des Hundes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1901. S. 116.

38a) Derselbe, Über die Veränderungen im Rückenmark nach Resektion einiger spinaler Nerven der vorderen Extremität. Zieglers Beiträge 1901. Bd. 29.

38b) Lapinsky Über die spinalen Zentren für die einzelnen Segmente der Extremitäten. Archiv f. Physiologie 1903.

38c) Derselbe, Die spinalen Zentren einzelner Nervenstämme. Monatschrift f. Neurologie 1903.

39) Derselbe, Über den Verlauf der Kollateralen der hinteren Wurzeln und über die Veränderungen der Vorderhornzellen nach Resektion der hinteren Wurzeln. Neurologischer Bote 1902 (russisch).

40) Lapinsky und Cassirer, Über den Ursprung des Halssympathicus im Rückenmark. Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1901.

41) Lannegrace et Forgue, a) Gazette hebdomadaire des Hopitaux. 1883. b) Montpellier medic. 1883. c) Forgue, These de Mompellier 1883. Zitiert nach Costenoux.

42) Mann, Über den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie. Volkmanns klinische Vorträge. 1895. Nr. 132.

43) Marinesco, Über Veränderungen der Nerven und des Rückenmarks nach Amputationen. Zentralbl. f. Nervenheilkde. 1892.

44) Derselbe, Recherches cytométriques et caryométriques des cellules nerveuses motrices après la section de leur cylindre. Comptes rendus de l'Académie de Science. Paris. 1909. vol. 131. p. 1237.

45) Derselbe, Nouvelles recherches sur les lésions des centres nerveux consecutifs à larrachement des nerfs. a) Soc. des hopitaux. Paris 1898. b) Neurolog. Zentralbl. 1898.

46) Derselbe, Sur un nouveau cas de polynévrite avec lésion de réaction à distance dans la moëlle épinière. Soc. de Biologie 1896.

- 47) Marinesco, Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moëlle épinière. *Revue neurol.* 1898. Nr. 14.
- 48) Derselbe, Recherches experimentelles sur les localisations motrices spinales. *Rev. neurolog.* 1901. Nr. 12.
- 49) Derselbe, Veränderungen der Nervenzentren nach Ausreissung der Nerven mit einigen Erwägungen betreffs ihrer Natur. *Neurolog. Zentralblatt* 1898.
- 50) Magendie und Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen.
- 51) Munk, Über die Fühlspähre der Grosshirnrinde. *Sitzungsbericht der Berl. Akademie.* 1893.
- 52) Monakow, Über die sekundären Veränderungen im Rückenmark nach altem Defekt eines Plexus brachialis beim Menschen. *Neurolog. Zentralbl.* 1893.
- 53a) Derselbe, *Gehirnpathologie.* Wien 1897.
- 53b) „ *Arch. f. Psychiatrie* 1879. S. 523.
- 54) „ *Arch. f. Psychiatrie.* 1895. Bd. 27. S. 47.
- 55) Pahron-Goldstein, Die spinalen motorischen Lokalisationen und die Theorie der Metamerien. *Neurol. Zentralbl.* 1901. Nr. 20.
- 56) Pahron et Popesco, Sur l'origine réelle du nerf sciatique. *La Roumaine médicale* 1899.
- 57) Paul Bert et Maracci, Etude sur la distribution des fonctions motrices. *Soc. de Biol.* 1881.
- 58) Pelizzi, Sur les modifications qui surviennent dans la moëlle épinière des amputés. *Revue neurol.* 1892.
- 59) Prevost-David, *Arch. de Physiol.* 1874. p. 595.
- 60) Queyrat-Chretiën, Syndrome syringomyélique avec hémiatrophie faciale et troubles pupillaires. *Presse médicale* 1897. 21. XII.
- 61) Redlich, *Neurol. Zentralbl.* 1897. Nr. 18.
- 62) Derselbe, Zur Kenntnis der Rückenmarksveränderungen nach Amputationen. *Zentralbl. f. Nervenheilkde.* 1893.
- 63) Derselbe, Über Fortschritte in der topischen Rückenmarksdiagnostik. *Wien. med. Blätter.* 1900. S. 738.
- 64) Reynolds, *Brain* 36. 1887.
- 65) Remak, Untersuchungen über die Entwicklung der Wirbeltiere. Berlin 1850—1855.
- 66) Risien-Russel, An experimental investigation of the cervical and thoracic nerve roots. *Brain* 1897.
- 67) Russel, An experimental investigation of the nerve roots. *Phylos. transactions* 1892.
- 68) Sano, Les localisations des fonctions motrices de la moëlle épinière. *Bruxelles* 1898.
- 69) Derselbe, Etude sur l'origine réelle du nerf diaphragmatique. *Journ. med. de Bruxelles* 1898. Nr. 42.
- 70) Derselbe, Les localisations motrices dans la moëlle lombosacrée. *Journ. de neurol.* 1897.
- 71) Schrader, siehe Hering (30). S. 616.
- 72) Seiffer, Das spinale Sensibilitätsschema zur Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten. *Arch. f. Psych.* Bd. 34.
- 73) Savariaud, Suppléance du nerf radial par les muscles à la main. *Soc. d'Anatomie de Paris.* Juin 1899.

74) Sherrington, On the arrangement of some motorfibres. Journ. of Phys. 1892. p. 708.

75) Derselbe, Note on the arrangement of some motorfibres in the Lumbosacral Plexus. Journ. of Physiol. vol. 13. 1902. Nr. 6.

76) Derselbe, siehe Exner, Zur Kenntnis der Wechselwirkung der Erregungen im Zentralnervensystem. Pflügers Arch. 28.

77) Sibelius, Zur Kenntnis der nach Amputationen auftretenden Veränderungen im Nervensystem. Jahresbericht f. Neurologie 1897.

78) Souques, De l'origine réelle du nerf phrénique. Sem. méd. 1898. p. 510.

79) Souques et Marinesco, Lésions de la moëlle épinière dans un cas d'amputation congénital des doigts de la main. Rev. de neurol. 1897.

80) Storch, Kritische Bemerkungen zur Neuronlehre. Monatsschrift für Psych. und Neurol. 1900.

81) Starlinger, Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde. Jahrbücher f. Psych. und Neurol. 1896.

82) Sträussler, Motorische Rückenmarkszellen nach Resektion und Ausreissung peripherer Nerven. Jahrb. f. Psychiatrie. 21. Bd.

83) Strohmayr, Anatomische Untersuchung über die Lage und Ausdehnung der spinalen Nervenzentren der Vorderarm- und Handmuskulatur. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 8.

84) Türck, Sitzungsbericht der Wiener Akademie 1851. 53. 55.

85) van Gehuchten, Les phénomènes de réparation après la section du nerf périphérique. Presse méd. 1899.

86) van Gehuchten-Bierollet, Le noyau oculomoteur commun 16, 19, 21 mois après la resection du nerf. La nevraxe v. 2. p. 217.

87) van Gehuchten et de Buck, La chromatolyse dans les cornes antérieures de la moëlle après desarticulation de la jambe et les rapports avec les localisations motrices. Journ. de neurol. 1898. 3. 5.

88) Dieselben, Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moëlle lombo-sacrée. Rev. neurolog. Nr. 15. 1898.

89) van Gehuchten et Nellis, La localisation motrice médullaire est une localisation segmentaire. Journ. de neurolog. 1899. Nr. 66. p. 307.

90) Vassale et Donaggio, Les alterations de la moëlle épinière chez les chiens opérés. Arch. italienne de Biolog. 1897.

91) Vulpian, Arch. de phys. normal et pathol. 1868. p. 443.

92) Waldeyer, Über einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems. 1891.

93) Weber, Contribution à l'étude de la métamérie du cerveau antérieur chez quelques oiseaux. Arch. d'anatom. microscop. V. 3.

94) Wille, Über sekundäre Veränderungen im Rückenmark nach Oberarm-exartikulationen. Arch. f. Psychiatrie 1895.

XXIV.

Kleinere Mitteilungen.

1.

Zur Kasuistik der Tetanie mit myotonischen Erscheinungen.

Von

G. von Voss, Nervenarzt in St. Petersburg.

In einer kürzlich erschienenen Arbeit hat Schultze von neuem das Augenmerk auf das nicht seltene Vorkommen der Tetanie mit myotonischen Erscheinungen gerichtet. Auf das Bestehen solcher Übergangsformen haben schon Hoffmann, Bettmann, Kasperek u. a. hingewiesen. In meiner 1900 erschienenen Arbeit beschrieb ich 3 hierhergehörige Fälle. Auch Frankl-Hochwart hat Intentionskrämpfe bei Tetanie beobachtet. Bei dem von Hoffmann beschriebenen Kranken trat die Tetanie nach der Resektion der Schilddrüse auf und zeigte ausser den gewöhnlichen Symptomen der Tetanie (Trousseau, Chvostek, Erb) auch Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, welche mit der Myotonie übereinstimmten.

Iwan S., 17 Jahre alt, wurde am 11. Mai 1902 auf die Nervenabteilung des Marienhospitals aufgenommen. Er stammte von einer nervösen Mutter, der Vater war an einer unbekannten Krankheit gestorben, weder bei ihnen noch bei anderen Familienmitgliedern waren von Krämpfen begleitete Krankheiten beobachtet worden.

Der Kranke konnte von kleinauf nicht so rasch laufen wie andere Kinder, weil ihn hierbei ein „Zusammenziehen“ in den Beinen störte. Vor 3 Jahren, als der Kranke sein Handwerk ergriff, verschlimmerten sich diese Erscheinungen. Beim Aufstehen waren die Beine steif, wie hölzern, doch liess diese Erscheinung nach einigen Bewegungen nach. 2 Jahre lang blieb die Krankheit unverändert, bis vor einem Jahre wiederum eine Verschlimmerung eintrat. Die Krämpfe machten sich jetzt auch in liegender Stellung beim Beugen der Beine bemerkbar; dasselbe war auch in den oberen Extremitäten der Fall, wenn der Kranke sie einige Zeit lang flektiert hielt. Nahm er einen Gegenstand in die Hand, so konnte er ihn nicht gleich wieder loslassen. Ausser diesen Krampferscheinungen leidet P. an Parästhesien (Ameisenkriechen). Die Krämpfe, welche bei Muskelanspannung der oberen Extremitäten auftreten, greifen auch auf die Halsmuskulatur über.

Status praesens: Patient ist von mittlerer Grösse und normal entwickelt. Von seiten der inneren Organe ist nur auf zeitweilige Verdauungs-

störungen (Durchfälle) hinzuweisen, die vor etwa einem Jahr auftraten, bisher aber im Hospital nicht beobachtet wurden. Die Schilddrüse ist nicht vergrössert.

Von seiten der Sensibilität, der Sinnesorgane und der Reflexe sind keine Abweichungen zu bemerken, so dass ein hysterischer Ursprung ausgeschlossen erscheint.

P. zeigt die gewöhnlichen Tetaniesymptome von Chvostek, Hoffmann und Trousseau; letzteres jedoch nicht in der typischen Form. Jede, etwas längere Zeit andauernde Reizung, sei es auf mechanischem oder elektrischem Wege, oder durch den eigenen Willensimpuls, ruft eine tonische Kontraktion der Antagonisten, zuweilen auch entfernter Muskelgruppen, hervor. Diese Kontraktion dauert etwa eine Minute und es gelingt manchmal durch einfache Suggestion sie wieder verschwinden zu lassen. Die Krämpfe sind augenscheinlich nicht schmerzhaft, rufen aber Ameisenkriechen auch in entfernten Körperteilen hervor. Diese Krämpfe werden in allen Extremitäten beobachtet, tragen aber keinen symmetrischen Charakter und scheinen nicht ohne bestimmte Veranlassung aufzutreten. Nach starkem, länger dauerndem Schliessen der Augenlider können dieselben nicht rasch, sondern nur ganz allmählich wieder geöffnet werden. Krämpfe in den Gesichtsmuskeln wurden nicht beobachtet. P. klagt beim Essen zuweilen über ein Zusammenballen der Zunge. Schluck- und Atemmuskeln frei von Krämpfen, desgleichen die Blase. Der Gang des Kranken ist unbedeutend behindert; deutlicher tritt die Behinderung beim Hinabsteigen der Treppe hervor. Beim Liegen sind die passiven sowie aktiven Bewegungen vollständig frei. Die Muskelkraft ist überall normal.

Die Bechterewsche Erregungsreaktion ist nicht auslösbar. Bei Reizung der Hautvasomotoren durch Bestreichen mit dem Stiel des Perkussionshammers ist folgendes zu merken: Anfänglich bildet sich ein schmaler roter Streifen, entsprechend der Grösse des Hammerstiels, nach einigen Sekunden verbreitert er sich bis zu 0,5—0,75 cm. Hierauf verblasst die Röte, bis der Streifen ganz weiss und blutleer wird, wobei er sich jedoch von der übrigen Haut scharf abgrenzt. Diese örtliche Blutleere hält sich gegen 6, ja 8 Minuten, worauf erst allmählich die normale Hautfarbe wiederkehrt. Spuren dieser Erscheinungen sind bis zu 1/2 Stunde nach dem Versuch zu bemerken. Am besten lässt sich die veränderte Reaktion der Hautvasomotoren an den unteren Extremitäten demonstrieren, besonders an der Innenseite des Oberschenkels.

Die elektrische Erregbarkeit. Bei der faradischen Reizung der Muskeln der Extremitäten und des Halses lässt sich Nachdauer der Kontraktion mit langsamem Erschlaffen der kontrahierten Muskeln nach Stromunterbrechung konstatieren.

Minimale Zuckungen werden ausgelöst:

N. facialis	{	oberer Ast bei 130 cm Rollenabstand	}	beiderseits.
		mittlerer " " 125 "		
		unterer " " " Stromminimum		
		Stamm 125 „ Rollenabstand		
N. accessorius rechts 122, links 125 cm Rollenabstand.				
N. ulnaris " 130 " 130 " "				
N. radialis " 125 " 120 " "				
N. peroneus beiderseits 120 cm Rollenabstand.				

Die Beuger der Hand und der Finger kontrahieren sich bei schwächstem Strome, ebenso der Biceps brachii; bei stärkerem Strom erhält man vorwiegende Kontraktionen der Antagonisten. — Die Muskeln der unteren Extremitäten ergeben Zuckungen beim schwächsten Strom.

Die galvanische Erregbarkeit ist gleichfalls erhöht. Bei Reizung des Biceps mit 4 M.-A. erhält man KOZ; in den Flexoren der Hand und der Finger KOZ bei 6 M.-A., desgleichen im N. ulnaris. — Beim Gebrauch von Massage, Bädern und bei robrierender Behandlung verminderten sich alle diese Erscheinungen etwas, doch hörten die Krämpfe bis zur Entlassung aus dem Hospital nicht vollständig auf.

Ich fasse die vorliegende Krankengeschichte kurz zusammen: Wir fanden bei einem 17jährigen erblich nicht belasteten Schneider von Jugend an geringfügige Behinderung im Gehen und Laufen, die allmählich sich verstärkte und mit anfallsweise auftretenden Krämpfen in den Extremitäten sich kombinierte. Die Untersuchung und Beobachtung zeigte einerseits die gewöhnlichen Symptome der Tetanie, andererseits Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, ähnlich denen bei Myotonie. Auch war eine Behinderung beim Treppensteigen nachweisbar.

Der vorliegende Fall lässt die nahen Beziehungen der beiden Krampfkrankheiten deutlich erkennen, was mich veranlasste, an einen gemeinsamen Ursprung zu denken.

Am wahrscheinlichsten erscheint mir, wie ich schon früher zu begründen versuchte, ein angeborener pathologischer Zustand der grauen motorischen Rückenmarkszentren (der Vorderhörner).

Ein freundlicher Zufall führte mir ganz kürzlich einen zweiten hierher gehörigen Fall zu.

W. R., 18 Jahre alt, Handlanger in einer Buchdruckerei, stellte sich mir am 14. Februar 1904 im Ambulatorium vor und wurde am 17. d. M. auf die stationäre Nervenabteilung aufgenommen.

Hat früher stets auf dem Lande gelebt, bis er vor 2 Jahren in die Stadt zog, wo er Typhus abdominalis durchmachte.

Er stammt aus einer gesunden Familie, der Vater ist jung (infolge Erkältung) gestorben. Keinerlei Hinweis auf Krampfkrankheiten in der Familie. Pat. hat seit 2 Jahren in der Maschinenabteilung einer Typographie gearbeitet, wobei er den ganzen Tag auf kaltem Fussboden stehend zubrachte; gibt nicht zu mit Blei in nähere Berührung gekommen zu sein, hat jedoch im vorigen Winter einen heftigen Anfall von Leibschmerzen ohne eruierbare Ursache durchgemacht.

Seit August 1903 bemerkte Patient eine geringe Behinderung beim Gehen, die ersten 3—4 Schritte fielen ihm schwer. Allmählich verstärkte sich die Störung, so dass es dem Pat. zeitweilig schwer fiel, Treppen zu steigen; vor einem Monat fiel es ihm zuerst auf, dass er nach längerem Schweigen nur mit Mühe den Mund öffnen konnte, z. B. um den Löffel einzuführen. Nach dem Öffnen ging das Kauen gut von statten. Mitunter konnte er Gegenstände, die er mit der Hand ergriffen, nicht sofort wieder loslassen. Beim Sprechen scheint ihm manchmal die Zunge stehen zu bleiben. Keine Schluckbeschwerden. Keine spontanen Krämpfe. In der Kälte verschlimmern sich die Symptome.

Als ich den Pat. zum ersten Mal sah, war das Chvosteksche Phänomen sehr lebhaft: mit dem Trousseauischen Handgriff liessen sich

tonische Krämpfe in den Extensoren der Hand und der Finger auslösen. 3 Tage später wurde der folgende Status praesens aufgenommen: Der Kranke ist gut gebaut, genügend ernährt, bleiche Hautfarbe. An den inneren Organen keine pathologischen Veränderungen. Die gesamte Muskulatur ist athletisch entwickelt. Am Dynamometer r. Hand 52 kg, l. 42. Aktive und passive Beweglichkeit frei. Nach längerem kräftigen Faustschluss werden die Finger nicht schnell, sondern allmählich gespreizt. Kein Trousseauisches Phänomen. Das Chvosteksche Zeichen nur schwach auslösbar. Die Zunge wird gerade vorgestreckt; in den Kau-muskeln und in Orbicularis palpebrarum keine myotonischen Erscheinungen. Die ersten Schritte des Pat. sind unbeholfen, hölzern, das Knie wird nicht gebeugt, er stampft mit den Hacken, allmählich vergeht die Behinderung (nach etwa 8—10 Schritten) und Pat. geht normal weiter. Treppensteigen erschwert, Hinabgehen ungestört. Kraft der Beine sehr bedeutend. Anfangs fällt dem Kranken das Pfeifen schwer, später geht es gut. Darnach und nach dem Lachen treten recht starke fibrilläre Zuckungen in der Lippen- und Kinnmuskulatur auf. Kein Bleisaum.

Die mechanische Muskeleerregbarkeit ist überall gesteigert. Keine idiopathische Zuckung.

Sensibilität normal, desgl. Sinnesorgane.

Alle Sehnenreflexe sind lebhaft; die Hautreflexe erhalten, kein Babinsky.

Elektrische Erregbarkeit. Für den faradischen und galvanischen Strom in den Extremitätenmuskeln gesteigert, vom Nerven aus normale Werte (z. B. Biceps beiderseits 0,2 M.-A. Faradische Zuckung bei maximalem Rollenabstand).

Keine myotonische Reaktion.

Keine KOZ. Normale Formel und Zuckung.

Verlauf. Unter dem Einfluss warmer Bäder, Massage und Jodkali besserte sich der Zustand rapid; nach Ablauf von 20 Tagen war der Gang des Pat. normal und er wurde genesen entlassen.

Kurz zusammengefasst, handelt es sich um einen jungen Mann, der vor etwa 6 Monaten zum ersten Male Steifigkeit beim Gehen (während der ersten Schritte) bemerkte. Ähnliche Erscheinungen zeigten sich später auch in den Kau- und Handmuskeln. Als Ursache muss chronische Bleivergiftung angenommen werden im Verein mit Erkältung und Anstrengung.

Bei der ersten Untersuchung deutliche Tetaniesymptome und myotonische Störungen beim Gehen. Später schwinden sowohl das Trousseauische wie das Chvosteksche Phänomen und bald auch die Steifigkeit beim Gehen. Die direkte Erregbarkeit ist für beide Stromarten gesteigert; sonst keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Der Kranke zeigte somit eine Kombination von tetanischen und myotonischen Symptomen, hatte aber nie spontane Krämpfe gehabt, wodurch er sich vom erstbeschriebenen Fall unterscheidet. Ich zweifle nicht daran, dass unter ungünstigen Verhältnissen die Tetaniesymptome stärker hervortreten werden.

Die gesamte Literatur über die von uns hier erörterte Frage findet sich in der Arbeit von Schultze und Schiefferdecker (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 25, 1.—4. Heft).

Für die freundliche Überlassung des Materials spreche ich Herrn Oberarzt Dr. Rybalkin meinen verbindlichen Dank aus.

2.

Über Grün- und Violettsehen bei *Tabes dorsalis*.

Von

Dr. med. L. Bregman, Primärarzt in Warschau.

Von allen Hirnnerven wird der Sehnerv am häufigsten bei *Tabes dorsalis* in Mitleidenschaft gezogen. Der pathologische Prozess im Sehnerv zeigt eine vollkommene Analogie mit demjenigen in den hinteren Wurzeln und in den Hintersträngen. Gerade so, wie bei dem letzteren der Ausgangspunkt desselben mit grösster Wahrscheinlichkeit in die Spinalganglienzellen verlegt wird, deren Axenzylinder — einerseits die Hinterwurzelfasern, andererseits die sensiblen peripheren Nerven — der Atrophie verfallen, werden auch beim Sehnerven nach den neuesten Untersuchungen von Maxter, Elschmig, Grosz u. a. zuerst die Zellen der Ganglienzellenschicht der Retina ergriffen; von hier aus geht die Degeneration auf deren Axenzylinder — die Sehnervenfaser — über.

Bei dieser Ähnlichkeit des anatomischen Prozesses ist es um so auffallender, dass in klinischer Beziehung ein direkter Antagonismus zwischen den beiden besteht. Es ist zur Genüge bekannt und auch neuerdings durch sorgfältige klinische Erhebungen wieder festgestellt worden, dass diejenigen Fälle von *Tabes dorsalis*, in denen sich frühzeitig eine Sehnervenatrophie entwickelte, im übrigen einen relativ gutartigen Verlauf zeigen. In vielen solchen Fällen tritt die Ataxie sehr spät auf die Bühne, manche total amaurotische Tabiker verbleiben Jahre und sogar Jahrzehnte im präataktischen Stadium. Andere behaupten, dass sich bei ihnen zugleich mit der Entwicklung der Amaurose die anderen Symptome — die lanzinierenden Schmerzen, Parästhesien, Blasenstörungen — gebessert hätten.

In der entgegengesetzten Richtung scheint gleichfalls zwischen den beiden Prozessen ein gleicher Antagonismus zu bestehen. Sobald die Sehnervenatrophie im späteren Verlauf der *Tabes* sich hinzugesellt, ist auch ihr Verlauf gutartiger. Tatsächlich trifft man unter den vielen Tabikern im ataktischen und paralytischen Stadium sehr selten total amaurotische, obgleich die Komplikation mit Sehnervenatrophie zu den allerschärfsten gehört.

Darauf allein jedoch beschränkt sich nicht der Gegensatz zwischen der Sehnerven- und Hinterstrangerkrankung. Auch in ihrer klinischen Erscheinungsweise besteht ein Unterschied, welcher im allgemeinen weniger betont wurde. Die Erkrankung der Hinterwurzelfasern äussert sich sowohl in Ausfall- als in Reizsymptomen — neben der Anästhesie haben wir lanzinierende Schmerzen, verschiedenartige „rheumatische“ Schmerzen, Parästhesien. Im Gebiete des N. vagus und sympathicus treten „Crises“ in allen möglichen Organen auf — gastrische, laryngeale, vesikale u. s. w.

Nichts Derartiges finden wir beim Sehnerven. Hier beherrschen die Ausfallssymptome allein das Krankheitsbild: die Sehschärfe nimmt ab, das Gesichtsfeld schränkt sich ein, der Farbensinn schwindet. Reiz-

symptome fehlen meist vollkommen. In den bekannten neurologischen und ophthalmologischen Lehrbüchern findet sich auch gar nichts darüber erwähnt.

Allein Gowers bemerkt, dass „manchmal, jedoch selten im Verlauf der Sehnervenatrophie blitzartige Lichterscheinungen auftreten, welche Ähnlichkeit haben mit den blitzartigen Schmerzen in den Extremitäten“. Noch seltener dürften Reizerscheinungen im Gebiete des Farbensinns sein. In der mir zugänglichen Literatur fand ich bloss einen derartigen Fall, beschrieben von Dodd (*British medical Journal* 1899, Nr. 94 ¹⁾). In dem nun folgenden Fall, der mir die Veranlassung bot zu den obigen Bemerkungen, traten die Farbererscheinungen plötzlich mit grosser Vehemenz auf.

Herr J. L., Buchhalter, 36 Jahre alt. Vor 15 Jahrenluetische Infektion; wurde nur kurze Zeit mit Injektionen behandelt, da alle Erscheinungen schwanden und später keine Rezidive vorkamen. Pat. ist seit 8 Jahren verheiratet und hat 3 gesunde Kinder. Seit 3—4 Jahren tabische Erscheinungen, zuerst ein starkes Juckgefühl in den unteren Extremitäten; schnelle Entwicklung einer Ataxie in den Beinen. Leichte Blasenstörungen.

Vor 6 Monaten bemerkte Pat. eine Abnahme seiner Sehkraft; dieselbe zeigte sich zuerst am linken, später auch am rechten Auge und schritt rapid fort. Dieselbe veranlasste Pat., sich wieder an ärztliche Hilfe zu wenden, nachdem er früher sich längere Zeit ausschliesslich mit Kneippkuren befasst hatte.

Am 10. Juni 1902 meldete sich Pat. in meiner Sprechstunde. Ich fand bei der Untersuchung typische Tabessymptome: Ungleichheit und reflektorische Starre der Pupillen, typische Ataxie der Beine, Westphalsches Symptom, Sensibilitätsstörungen in den Beinen, Parästhesien im Ulnarisgebiete u. s. w.

Die Sehkraft zeigte sich bedeutend herabgesetzt: Pat. zählt mit dem linken Auge Finger auf 1 m, mit dem rechten Auge auf 1,5 m. Gesichtsfeld für Weiss eingeschränkt, namentlich im inneren unteren Sektor. Die Farbensinnprüfung ergibt: Grün wird sofort erkannt in den helleren Nuancen, schwieriger in den dunklen; desgleichen Rot; Blau und Gelb werden besser erkannt (jedoch einige Mal Verwechslung zwischen Grün und Gelb).

Ophthalmoskopisch ausgesprochene tabische Sehnervenatrophie, auf dem linken Auge hochgradiger als auf dem rechten.

1) Einen ähnlichen, jedoch in manchen Beziehungen abweichenden Fall beschrieb Alter (*Neurolog. Zentrallblatt* 1903, Nr. 7). Bei einem Paralytiker traten Anfälle von Grünsehen auf, die entweder nach 1—2 Stunden ohne andere Erscheinungen zurückgingen, oder aber eine vorübergehende totale Achromatopsie zurückliessen. Alle Gegenstände erschienen dem Pat. grün in verschiedenen Abstufungen von hell und dunkel. Sich auf eine beim Pat. gefundene, jedoch nicht ganz sichere Hemichromatopsie stützend, glaubt A. die Anfälle auf eine zentrale Reizung (im Occipitalhirn) beziehen zu müssen. Es könnte sich aber auch in diesem Falle sehr wohl um ein peripheres Symptom handeln. Die Sehschärfe war reduziert. Genaue Untersuchung der Gesichtsfunktionen war wegen des psychischen Verhaltens unmöglich. Über den ophthalmoskopischen Befund findet sich keine Angabe.

Pat. bekam Kali jodatum. Zu Strychnininjektionen wollte er sich nicht entschliessen, da er aufs Land abzureisen gedachte.

Am 20. Juni kam Pat. wieder hochgradig aufgeregt über ein neues und ausserordentlich quälendes Symptom, das bei ihm seit 2 Tagen aufgetreten ist. Pat. sieht nämlich, wohin er auch hinblickt, grüne oder violette Farbe. Das Grün ist schärfer ausgesprochen, von ziemlich heller Nuance und erscheint in Form von Mustern, Quadraten und ähnlichem (etwa wie eine Tischdecke mit Mustern). Das Violett ist dunkler, mit einer leichten Beimischung von Rot, weniger scharf, mehr in Gestalt von Wölkchen, ohne ausgesprochene Formen.

Beide Farben, sowohl das Grün wie das Violett, sieht Pat. auf den umgebenden Objekten, deren Erkennung sowohl in Bezug auf Form als Farbe dadurch nicht im mindesten gestört wird. Auf hellen Gegenständen erscheinen die aufgelegten Farben deutlicher als auf dunkeln. Meistens sieht Patient nur eine Farbe, Grün oder Violett; gewöhnlich, wenn er irgend einen Gegenstand fixiert, sieht er zuerst Grün, später Violett; es kommt aber auch vor, dass zuerst Violett gesehen wird. Manchmal geht die eine Farbe ganz langsam in die andere über, dermaßen, dass Pat. eine Weile lang beide zugleich zu sehen bekommt.

Beim Augenschliessen dauert die Erscheinung fort, auch dann, wenn Pat. sich keine irgend welche Gegenstände vorstellt. Auch sonst hält das Symptom fast ununterbrochen an und fügt Pat. grosse Qualen zu. Hört es für $\frac{1}{4}$ Stunde auf, so kommt es dann mit grösserer Vehemenz wieder. Besonders hinderlich ist es dem Pat. beim Gehen, da es ihm vollständig den Boden verdeckt.

Der Augenbefund blieb annähernd der gleiche wie früher, nur war das Gesichtsfeld erheblich eingeschränkt. Im Gesichtsfeld schien übrigens Pat. die Gegenstände ohne die Farbenercheinungen zu sehen.

Narkotica — Codein, Morphin — hatten keinen wesentlichen Erfolg. Auch Galvanisation am Auge brachte keine Besserung. Nach ca. 10 tägiger Behandlung fuhr Pat. in ein Soolbad und dort ist, wie mir seine Frau erzählte, das quälende Symptom sehr bald geschwunden.¹⁾

Dass es sich um eine Reizerscheinung seitens der peripheren Sehnervenfasern handelt, erscheint mir am plausibelsten.

Stellen wir uns auf den Boden der Young-Helmholtz'schen Farbentheorie, so müssten wir den Reizzustand in diejenigen Hauptfasergattungen des Sehnerven verlegen, welche die Empfindung von Grün und Violett vermitteln. Das Violett, das Pat. sah, hatte übrigens eine deutliche Beimischung von Rot, es entsprachen demnach, wenn auch nur unvollkommen, die Reizsymptome dem bei Tabes gewöhnlichen Verhalten, dass die Fasern für Grün und Rot am stärksten und frühesten ergriffen werden, wie das übrigens auch die Farbensinnprüfung bei unserem Pat. ergeben hatte.

1) Am 26. XI. 1903 habe ich die Frau des Pat. gesehen. (Pat. selbst weilt in einer kleinen Provinzstadt.) In der letzten Zeit hatte Pat. zweimal Anfälle hochgradiger Erregung und Tobsucht (paralytische?). Die tabischen Symptome haben keine grossen Fortschritte gemacht. Pat. kann noch mit Mühe herumgehen. Die Sehkraft ist auch nicht vollständig geschwunden. Das Grün- und Violettsehen soll einige Mal, auch in der letzten Zeit, wiedergekehrt sein.

In kausaler Beziehung wäre noch hervorzuheben, dass Pat. kurz zuvor sich hydrotherapeutischen Prozeduren (nach Pfarrer Kneipp) unterzogen hatte und es mag wohl der dadurch gesetzte Reiz reflektorisch auch die Sehnerven in Mitleidenschaft gezogen haben.

3.

Ersatztheorie und Syphilis.

Von

Dr. K. Pándy (Gyula-Ungarn).

In Heft Nr. 1—2, XXVI. Bd. dieser Zeitschrift erschien eine nachträgliche Bemerkung von Dr. Bing, wo er meint, dass meine gegen die Ersatztheorie gerichteten Argumente jegliche beweisende Kraft entbehren. Meiner Behauptung entgegen soll nach Bing „die eklatante Seltenheit der Tabes bei Dirnen eine ebenso bekannte als oft und mit Erstaunen hervorgehobene Tatsache sein“. —

Ich habe in der mir zur Verfügung stehenden Literatur wiederum nachgeschlagen und fand bloss, dass Kron im Jahre 1898 (diese Zeitschrift) bei 14 Proz. der in tabesfähigem Alter (!) stehenden Dirnen Tabes gefunden hat.

Erb sagt in seiner neuesten Arbeit (Berl. klin. Wochenschr. 1904), dass die Tabes überhaupt nur relativ selten auf die Syphilis folgt „1—3 Proz., vielleicht auch etwas mehr“.

Somit wären 14 Proz. Tabes bei Prostituierten, wenn man auch alle Prostituierten als luetische annimmt, eine äusserst hohe Zahl — welche man sonst nirgendwo findet —, diese Zahl wird noch grösser, wenn man in Betracht zieht, dass nach den bei Kron zitierten Daten von Sederholm und Wwedensky 35,6—39,6 Proz. der Prostituierten von der Syphilis frei sind.

Übrigens hat Jadassohn schon im Jahre 1896 (ref. in N. Zbl.) betont, dass Tabes bei Prostituierten häufig vorkommt. — Und betreffs der Paralyse sagt Kräpelin, dass jugendliche weibliche Paralytiker auffallend häufig Prostituierte sind.

Die sogenannte Seltenheit der Tabes bei Dirnen wird wohl bald als eine ähnliche Behauptung wie das Märchen über die Seltenheit der Tabes in Abessinien gelten. — Diese Tatsache wird nach Holzinger überall mit ernster Miene zitiert, und ich hatte schon im Jahre 1899 (Psych. Wochenschr.) nachgewiesen, dass das Ambulatorium der Nervenkl. in Budapest nur 0,2 Proz. weniger Tabesfälle als Abessinien liefert. — Erb zitiert ferner, dass nach Halban die Tabes in Abessinien 6 mal häufiger ist als in Wien, und Collins findet in New-York 4 mal weniger Tabes als Holzinger dort (Collins Med. News 1903).

Nach Erb scheint die sogenannte Seltenheit der Tabes überall ähnlicherweise sich zu gestalten.

Ich lese ferner in Bezug auf die Ersatztheorie bei Kron, dass Lancereauxs Ansicht dahin geht: . . . „Tabes findet sich unter Weibern fast ausschliesslich bei Prostituierten oder solchen Frauen, die infolge ihrer Beschäftigung (Maschinenähen) ihre Sexualorgane der Erregung aussetzen“ . . . Ich hatte in meinem Artikel nicht die Erregung durch die Nähmaschine, sondern die Befriedigung der sexuellen Erregung durch zum Acquirieren der Lues Gelegenheit bietenden „Coitus cum pluribus“ als Ursache der Tabes betont.

Sehr lesenswert ist diesbezüglich die Arbeit Krons. Er hat erwiesen, dass bei 65 Proz. der mit Nähmaschine ihr Brot verdienenden Frauen keine Tabes auftritt, und bei denen, welche Tabes bekommen haben, konnte er in 56 Proz. die Syphilis nachweisen.

In Betreff der Ersatztheorie sagte Erb: „Tausende und Abertausende von Menschen erfahren die von Edinger so anziehend geschilderte Schädlichkeit und werden nicht tabisch, wenn sie nicht zugleich syphilitisch sind“ — und Collins in seiner sehr schönen Arbeit „The peddlers, policemen, barbers, bookmakers and waiters, who represent the leg-weary class of this report were all with one exception syphilitic“: Die Dirnen arbeiten doch gar nichts und werden in der grössten Prozentzahl tabisch.

Kräpelin bemerkt auch (Lehrbuch 1896): „Sehen wir doch zahllose kräftige Männer paralytisch erkranken, die in den einfachsten und geregeltsten Verhältnissen leben, während andererseits die grösste Anspannung der geistigen und gemüthlichen Leistungsfähigkeit zwar regelmässig alle Störungen der nervösen Erschöpfung, aber nicht Paralyse herbeiführt.“

Nirgends finde ich bewiesen, dass die Hinterstränge mehr in Anspruch genommen sind wie die Vorderstränge, oder die peripheren Nerven. Die tabische Entartung hat mir von dieser Überfunktion nichts gezeigt, dieselbe nicht im geringsten bewiesen, andererseits sah ich infolge der verschiedensten Schädlichkeiten die HSS entarten. Es gibt sicher eine Hypoplasie, eine Atrophie per inactivitatem, vielleicht auch eine Abiotrophie — nur die Abnützung finde ich ausserhalb der Beschäftigungsneurosen nirgends nachgewiesen, sogar hier scheinen sie mehr funktionell als anatomisch aufzutreten.

Endlich muss ich gestehen, dass Bing darin vollkommen Recht hat, dass ich in verfehlter Weise Helbig-Edinger statt Edinger-Helbig zitiert habe, die Arbeit kenne ich aus dem Referat im Neurolog. Zentralbl., dies ist am Ende meiner Literaturübersicht (Neurolog. Zentralbl. 1896—1901) zu finden. — Die überall zitierte geistreiche Arbeit Edingers, welche in Volkmanns Sammlung erschienen ist, habe ich gleich nach ihrem Erscheinen gelesen, jedoch habe ich sie in meiner hauptsächlich anatomischen Arbeit nur nebenbei erwähnt und deshalb in die Bibliographie nicht aufgenommen.

XXV.

Besprechungen.

1.

Geschlecht und Kinderliebe. Von P. J. Möbius. Mit 35 Schädelabbildungen. Halle a. S., C. Marhold. 1904.

Im Anschluss an seine bekannte Broschüre „über den physiologischen Schwachsinn des Weibes“ hat Möbius eine Reihe weiterer Betrachtungen und Untersuchungen über verschiedene Fragen zur Biologie und Psychologie der Geschlechter veröffentlicht. Auf alle diese durchweg lehrreichen und anregenden Abhandlungen hier näher einzugehen, ist mir leider unmöglich. Doch will ich im Interesse der Leser wenigstens die Titel der einzelnen Hefte anführen. Heft 1 handelt über „Geschlecht und Krankheit“, Heft 2 über „Geschlecht und Entartung“, Heft 3/4 über die „Wirkungen der Kastration“, Heft 5 über „Geschlecht und Kopfgrösse“, Heft 6 über „Goethe und die Geschlechter“.

Das letzte (7. u. 8.) Heft der „Beiträge zur Lehre von den Geschlechtsunterschieden“ hat den Titel „Geschlecht und Kinderliebe.“ Es ist besonders interessant, weil Möbius hier wieder auf die phrenologischen Lehren Gall's zu sprechen kommt. In dem ersten Abschnitt der Arbeit („über Kinderliebe bei Tieren und Menschen“) wird durch viele Beispiele der Satz erhärtet, dass die Kinderliebe im ganzen Tierreich durchweg beim weiblichen Geschlecht erheblich stärker hervortritt, als beim männlichen. Diese „Liebe“ der Mutter zu ihren Jungen und alle die zahlreichen Tätigkeiten, die sie hervorruft (Nestbau, Brutpflege, Ernährung der Jungen u. s. w.) muss von einem bestimmten, bei fast allen Individuen der gleichen Gattung gleichartigen „Triebe“ abhängen und diesem Triebe muss selbstverständlich auch eine Besonderheit in der weiblichen Organisation entsprechen. Gall glaubte durch vergleichende Untersuchung zahlreicher Schädel beider Geschlechter gefunden zu haben, dass bei den meisten weiblichen Schädeln bezw. Köpfen der obere Teil des Hinterkopfes weiter vorragt als bei den männlichen Köpfen oder Schädeln. Somit nahm Gall an, dass auch der darunter liegende Gehirnteil in der Regel beim Weibe stärker entwickelt ist, als beim Manne. Die besonders auffallenden Verhältnisse beim Affen führten dann schliesslich Gall zu der Ansicht, dass dieser Gehirnteil das „Organ der Kinderliebe“ sein müsse. Die örtliche Nähe des von Gall ebenfalls in die betreffende Gegend verlegten Organs des Geschlechtstriebes schien besonders gut in die natürliche Ordnung der Dinge zu passen. Möbius gibt eine ausführliche, grösstenteils wörtliche Wiederholung der Ansichten Galls, bei deren Lektüre man die trotz aller Schrullen und Leichtgläubigkeit grosszügige wissenschaftliche Denkweise des so lange Zeit unverdienter Weise verspotteten Forschers anerkennen muss. Möbius ist aber noch weiter gegangen und hat die tatsächlichen, der Nachprüfung ohne weiteres zugänglichen Angaben Galls über die Unterschiede der Schädelform bei den beiden Geschlechtern einer erneuten Untersuchung unterzogen. Auffallend ist, wie wenig sich die Anatomen und Zoologen mit solchen Dingen

bisher befasst haben. In keinem einzigen grossen zoologisch-anatomischen Museum findet man eine nur einigermaßen reichhaltige Schädelammlung mit Berücksichtigung des Geschlechts, von dem die Schädel stammen. Mag das schliessliche Ergebnis auch ein ganz anderes sein, sicher verdient das vergleichende Studium der Geschlechtsunterschiede eine viel ausgedehntere Beachtung, als es bisher gefunden hat, und es wäre sehr zu bedauern, wenn die zahlreichen Anregungen, die Möbius durch die Wiederaufnahme der Gallschen Gedanken in einer unseren heutigen wissenschaftlichen Anschauungen mehr entsprechenden Form gegeben hat, wiederum unbeachtet blieben. Der Grundgedanke, dass der Verschiedenartigkeit der Leistung auch eine gesetzmässige Verschiedenartigkeit der Organisation entspricht, ist doch unanfechtbar. Der Ausdruck „Organ der Kinderliebe“ erweckt zwar von vorn herein grosse Bedenken. Diese werden aber geringer, wenn man das Hauptgewicht nicht auf das vom menschlichen Bewusstsein entlehnte Abstraktum, sondern auf die mit der „Kinderliebe“ zusammenhängenden besonderen Tätigkeiten und Fertigkeiten des Nestbaues, der Ernährung und Pflege der Jungen u. a. legt. Auch dann bleibt natürlich noch vieles unklar und ich bin weit entfernt, die oben angeführten Angaben Galls als erwiesen anzunehmen. Aber diesen Fragen weiter nachzugehen lohnt sich doch. Möbius glaubt im allgemeinen die tatsächlichen Angaben Galls über die Verschiedenheit der Schädelformen bei den Geschlechtern bestätigen zu können. Seiner Abhandlung sind zahlreiche Abbildungen beigelegt, die in der Tat bemerkenswerte Unterschiede dartun. Ich selbst habe Gelegenheit gehabt, eine Anzahl der von Möbius gesammelten Schädel zu sehen. Unterschiede sind gewiss vorhanden. Ihre genaue Präzisierung scheint mir freilich nicht leicht zu sein. Aber, wie gesagt, die Hauptsache ist, dass alle diese Fragen überhaupt wieder in Angriff genommen werden, dass die Psychologie sich nicht ganz in Zeitmessungen u. dgl. verkrümelt, sondern auch auf die grossen allgemeineren Probleme der gesamten Geistesentwicklung Aufmerksamkeit und Arbeit verwendet. In dieser Hinsicht bieten die Schriften Galls trotz aller ihrer Irrtümer und Kindereien sehr viel Anregendes dar und es wird stets ein Verdienst von Möbius bleiben, auf den guten Kern in den Lehren Galls hingewiesen zu haben. Vielleicht gilt auch hier das, was d'Alembert von der Mathematik gesagt hat: *allez en avant et la foi vous viendra.* Strümpell.

2.

Sammlung von gerichtlichen Gutachten aus der psychiatrischen Klinik der königl. Charité zu Berlin, herausgegeben von Prof. F. Koeppen. Berlin, Karger. 1904.

Ein gerichtliches Gutachten soll nach Koeppen keine erschöpfende klinische Auseinandersetzung des Falles geben, sondern eine Darlegung für den Laien, in welcher ausschliesslich die für die Frage der Zurechnungsfähigkeit massgebenden Momente aufgezählt werden. Eine kurze prägnante Schilderung der psychopathologischen Symptome genügt zu dem Schluss, ob Geisteskrankheit vorhanden ist oder nicht, und ist viel wichtiger als eine breite Erörterung darüber, ob der gegenwärtige Fall sich fraglos in

die landläufigen Schemata einreihen lässt. Der Widerspruch der Fachgelehrten in der Namengebung kann den Laien nur verwirren. Wachsende Erfahrung drängt den ärztlichen Begutachter dem Richter gegenüber zu steigender Reserve: „die Psychiatrie soll oft erhalten, um die Jurisprudenz aus Schwierigkeiten zu ziehen, in die sie durch die Starrheit und geringe Anpassungsfähigkeit ihrer Gesetzgebung kommt.“

Nach vorstehenden Grundsätzen, die sich natürlich nur langsam herausbildeten, hat Prof. Köppen im letzten Dezennium das reichhaltige Material der psychiatrischen Klinik zu Berlin begutachtet und in der vorliegenden Sammlung eine Auswahl klinisch oder forensisch besonders interessanter Fälle bekannt gegeben. Begutachtet sind Fälle von Schwachsinn, Epilepsie, Paranoia, Lues cerebri, sexueller Perversität, Alkoholismus und von Puerperalpsychose, ferner Degenerierte, pathologische Lügner, sowie 2 Fälle mit unsicherer Diagnose. Wie Jolly in einem Vorworte mit Recht betont, sind die gewählten Beispiele geeignet, in schwierigeren Fällen der gerichtsärztlichen Praxis zur Richtschnur zu dienen. Abgesehen davon wird das Studium der sorgfältigen Krankengeschichten auch den Eingeweihten Nutzen und Anregung bringen und es sei nach dieser Richtung hin besonders auf die Abschnitte 1, 5, 6, 7 u. 10 verwiesen. R. Pfeiffer.

3.

Die Geisteskrankheiten des Kindesalters mit besonderer Berücksichtigung des schulpflichtigen Alters von Prof. Th. Ziehen. Berlin, Reuther u. Reichard. 1904. Preis 2 Mk.

Bei den Geisteskrankheiten des Kindesalters hängt die Stellung einer richtigen Prognose und der therapeutische Erfolg nicht selten von der frühzeitigen Erkennung ab: daraus resultiert für den Praktiker die Notwendigkeit, sich eingehend mit diesem Zweige der Psychiatrie vertraut zu machen. Die Bearbeitung der schwierigen Materie lag bei Ziehen in besten Händen. Mit der ihm eigenen Klarheit hat Verf. die verschiedenen Krankheitsbilder gezeichnet und analysiert und in engem Rahmen eine erschöpfende Darstellung der Ätiologie, des Leichenbefundes, der Symptomatik und Therapie gegeben. Die eingestreuten Beispiele sind gut gewählt; die Einteilung der Krankheitsformen entspricht dem von Ziehen in seinem Lehrbuch über Psychiatrie gewählten und begründeten Schema. Das Werk sei Ärzten und Pädagogen bestens empfohlen. R. Pfeiffer.

4.

Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. Eine Anleitung zur Untersuchung Nervenkranker von Prof. Goldscheider. Dritte verbesserte und vermehrte Auflage. Berlin, Fischers medizin. Buchhandlg. Kornfeld. 1903.

Die Notwendigkeit einer dritten Auflage beweist die Anerkennung, welche Goldscheiders Diagnostik in Studenten- und Ärztekreisen gefunden hat, und in der Tat ist das Buch ein guter Ratgeber für die Krankenuntersuchung. Wie Rec. bei der Besprechung des Werkes an anderer Stelle bereits betont hat, ist die Berücksichtigung der speziellen Diagnostik in den Schlusskapiteln keine notwendige Ergänzung, in ihrer lapidaren Fassung vielmehr für den Grundzweck des Buches unbrauchbar. R. Pfeiffer.

Literatur-Übersicht.

L. Bach, Was wissen wir über Pupillenreflexzentren und Pupillenreflexbahnen? Berlin, S. Karger. 1904. 45 S.

O. Berkhan, Über den angeborenen und früh erworbenen Schwachsinn. Für Psychiater, Kreis- und Schulärzte. Zweite Auflage. Braunschweig, F. Vieweg & Sohn. 1904. 98 S.

M. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Zweite neu bearbeitete und vermehrte Auflage. 2 Teile. Wien, A. Hölder. 1904.

P. Bonnier, Le sens des attitudes. Paris, C. Naud. 1904. 114 S.

J. Bresler, Erbsyphilis und Nervensystem. Leipzig, S. Hirzel. 1904. 141 S.

F. Brupbacher, Die Psychologie der Dekadenten. Zürich, H. Thurow. 1904. 85 S.

O. Crouzon, Des scléroses combinées de la moëlle. Paris, G. Steinheil. 1904. 176 p.

B. Drastich, Leitfaden des Verfahrens bei Geisteskrankheiten und zweifelhaften Geisteszuständen für Militärärzte. I. allgemeiner Teil. Wien, J. Safar. 1904. 82 S.

Dubois, Les psychonévroses et leur traitement moral. Paris, Masson & Cie. 1904. 549 p.

L. Eddinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane der Menschen und der Tiere. Bd. I. Das Zentralnervensystem des Menschen und der Säugetiere. Mit 268 Abbildungen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1904. 391 S.

E. Hirt, Der Einfluss des Alkohols auf das Nerven- und Seelenleben. Wiesbaden, J. Bergmann. 1904. 76 S.

A. Hoche, Zur Frage der Zeugnisfähigkeit geistig abnormer Personen. Halle a. S., C. Marhold. 1904. 27 S.

A. Hoffmann, Berufswahl und Nervenleben. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1904. 26 S.

F. Jamin, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln. Jena, G. Fischer. 1904. 181 S.

A. Kowalewski, Studien zur Psychologie des Pessimismus. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1904. 122 S.

M. Levy-Dorn, Die Röntgenstrahlen, ein Mittel zur Erkennung und Heilung von Krankheiten. (Med. Volksbücherei, Heft 3). Halle a. S., C. Marhold. 1904. 18 S.

E. Kraepelin, Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Siebente vielfach umgearbeitete Auflage. Zwei Bände. Leipzig, J. A. Barth. 1904.

Lewandowsky, Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri und ihren Zusammenhang mit denen der Medulla spinalis und des Cortex cerebri. (Aus „Neurobiologische Arbeiten“, hrag. von O. Vogt). Jena, G. Fischer. Mit 13 Lichtdrucktafeln. 147 S. 1904.

H. Liepmann, Über Ideenflucht. Begriffsbestimmung und psychologische Analyse. Halle a. S., C. Marhold. 1904. 84 S.

L. Loewenfeld, Die moderne Behandlung der Nervenschwäche (Neurasthenie), der Hysterie und verwandter Leiden. Vierte umgearbeitete Auflage. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1904. 167 S.

L. Löwenfeld, Hypnose und Kunst. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1904. 24 S.

H. Magnus, Kritik der medizinischen Erkenntnis. Eine medizinisch-geschichtliche Untersuchung. Breslau, Kerns Verlag. 1904. 145 S.

W. Minnich, Das Kropfherz und die Beziehungen der Schilddrüsenerkrankungen zu dem Kreislaufapparat. Mit 39 Abbildgn. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1904. 166 S.

J. Moses, Das Sonderklassensystem der Mannheimer Volksschule. Ein Beitrag zur Hygiene des Unterrichts. Mannheim, J. Bensheimer. 1904. 70 S.

A. Pick, Über einige bedeutsame Psycho-Neurosen des Kindesalters. Halle a. S., Marhold. 1904. 28 S.

E. Pietrzikowski, Die Begutachtung der Unfallverletzungen. Berlin, H. Kornfeld. 1904. 238 S.

A. Pilcz, Lehrbuch der speziellen Psychiatrie. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1904. 249 S.

v. Schrenck-Notzing, Die Traumtänzerin Magdeleine G. Eine psychologische Studie über Hypnose u. dramat. Kunst. Stuttgart, F. Enke. 1904. 176 S.

F. Scholz, Die moralische Anästhesie. Für Ärzte und Juristen. Leipzig, E. H. Mayer. 1904. 163 S.

E. Schultze, Über Psychosen bei Militärgefangenen nebst Reformvorschlägen. Jena, G. Fischer. 1904. 276 S.

A. Sickinger, Organisation grosser Volksschulkörper nach der natürlichen Leistungsfähigkeit der Kinder. Ein Vortrag. Mannheim, J. Bensheimer. 1904. 35 S.

R. Sommer, Kriminalpsychologie und strafrechtliche Psychopathologie auf naturwissenschaftlicher Methode. Mit 18 Abb. Leipzig, A. Barth. 1904. 338 S.

H. Stadelmann, Das Wesen der Psychose auf Grundlage moderner naturwissenschaftlicher Anschauung. Heft 2 u. 3. Würzburg, Ballhorn & Cramer. 1904. 127 S.

A. E. Stein, Paraffin-Injektionen. Theorie und Praxis. Mit 81 Abbildgn. Stuttgart, F. Enke. 1904. 166 S.

G. Sterzi, Die Blutgefässe des Rückenmarks. Untersuchungen über ihre vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1904. Mit 4 Tafeln u. 37 Figg. 364 S.

Th. Tiling, Individuelle Geistesartung und Geistesstörung. Wiesbaden J. F. Bergmann. 1904. 58 S.

G. Wolff, Klinische und kritische Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen. Leipzig, Veit & Co. 1904. 100 S.

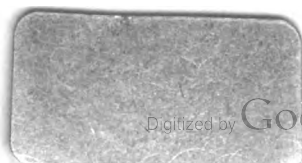
K. Witthauer, Medizinische Volksbücherei. Laienverständliche Abhandlungen. Halle a. S., Marhold.

Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. III. Bd. Anatomie und Physiologie der optischen Bahnen und Zentren. Mit 26 Tafeln. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1904. 474 S.

R. Wollenberg, Die Hypochondrie. Wien, A. Hölder. 1904. 66 S. (Aus Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie).

ec-
ge-
Q
N-
st-
F.
in
le
L
T
-
1

41B
689+





3 2044 10